

Aus der Medizinischen Tierklinik
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

**Untersuchungen zum Verhalten der Serum-Kalium-
Konzentration bei Kühen mit Labmagenverlagerung
und ihre Beziehung zum Krankheitsverlauf**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.)
durch die Veterinärmedizinische Fakultät
der Universität Leipzig

eingereicht von
Alexandra Meyer-Müller, geb. Meyer
aus Augsburg

Leipzig, 2014

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

Dekan: Prof. Dr. habil. Manfred Coenen

Betreuer: apl. Prof. Dr. habil. Manfred Füll

Gutachter: apl. Prof. Dr. habil. Manfred Füll,
Medizinische Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Universität Leipzig

Prof. Dr. habil. Rolf Mansfeld,
Klinik für Wiederkäuer mit Ambulanz und Bestandsbetreuung
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Tag der Verteidigung: 29.04.2014

INHALTSVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Der Kalium-Stoffwechsel bei gesunden Kühen	3
2.1.1	Die Bedeutung des Kaliums (K^+) im tierischen Organismus	3
2.1.2	Kaliumresorption bei der Kuh	4
2.1.3	Kaliumbedarf der Kuh	5
2.1.4	Die Verteilung des Kaliums (K^+) im Organismus der Kuh	5
2.1.5	Die Kalium-Exkretion bei der Kuh	5
2.1.5.1	Renale Exkretion	6
2.1.5.2	Exkretion über die Milch	6
2.1.5.3	Exkretion über den Speichel, den Kot und den Schweiß	7
2.2	Die Pathophysiologie des Kaliums (K^+) bei der Kuh	7
2.2.1	Die Hyperkaliämie	7
2.2.2	Die Hypokaliämie	7
2.2.3	Störungen des Säure-Basen-Haushalts (SBH)	9
2.2.4	Die metabolische Alkalose beim abomasalen Refluxsyndrom des Rindes	9
2.3	Verhalten klinischer Parameter bei der Labmagenverlagerung (DA) des Rindes im Zusammenhang mit peripartalen Begleiterkrankungen	10
2.3.1	Körperinnentemperatur und Begleiterkrankungen	10
2.3.2	Body-Condition-Score (BCS)	11
2.4	Die Beziehung des Kaliums (K^+) im Blut von Kühen mit linksseitiger DA (LDA) und rechtsseitiger DA (RDA) zu ausgewählten Laborparametern	11
2.4.1	Verhalten von Kalium (K^+) und Parameter des Säure-Basen-Haushalts (SBH)	11
2.4.2	Verhalten von Kalium (K^+) und Natrium (Na^+)	12
2.4.3	Verhalten von Kalium (K^+) und Chlorid (Cl^-)	13
2.4.4	Verhalten von Kalium (K^+) und Calcium (Ca^{2+}), Bedeutung des Kaliums für die hypokalzämische Gebärfähigkeit	14
2.4.5	Verhalten von Kalium (K^+) und anorganischem Phosphat (P_i)	15
2.4.6	Verhalten von Kalium (K^+) und Magnesium (Mg^{2+}), Bedeutung des Kaliums im Zusammenhang mit der Weidetetanie	16
2.5	Verhalten weiterer stoffwechseldiagnostisch relevanter Blutparameter bei Kühen mit LDA und mit RDA	16
2.5.1	Klinisch-chemische Parameter des Leberstoffwechsels	16
2.5.2	Klinisch-chemische Parameter des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels	18
2.5.3	Parameter des Muskelstoffwechsels	20
2.5.4	Nierenfunktionsparameter	21
2.6	Prognostische Aussagekraft von Blutparametern bei Kühen mit Labmagenverlagerung (DA) und Therapieansätze zur Verbesserung der Prognose	22

3	TIERE, MATERIAL UND METHODEN	25
3.1	Tiere und Material	25
3.1.1	Retrograde Analyse des Probandenkollektives	25
3.1.1.1	Aufteilung auf die Kalium-Untersuchungsgruppen	25
3.1.1.2	Aufteilung auf die Krankheitsausgangs-Gruppen	26
3.1.1.3	Untersuchungen zum Verhalten der Serum-Kalium-Konzentration bei den Kühen ohne DA, bei den Kühen mit LDA und mit RDA	26
3.1.2	Alter und Geschlecht der Patienten	27
3.1.3	Rassezugehörigkeit der Probanden	27
3.1.4	Blutprobengewinnung	27
3.2	Methoden	27
3.2.1	Klinische Untersuchung und Diagnose der Labmagenverlagerung (DA)	27
3.2.2	Die Labmagenreposition bei den Kühen mit LDA und mit RDA	27
3.2.3	Postoperative Therapie der Kühe mit LDA und mit RDA	28
3.2.4	Blutproben	29
3.2.4.1	Die zur Bestimmung der hämatologischen und klinisch-chemischen Parameter eingesetzten Analysegeräte und das verwendete Material	29
3.2.4.2	Klinisch-chemische Untersuchungen	30
3.2.4.3	Hämatologische Untersuchungen	33
3.2.5	Statistische Auswertung	33
4	ERGEBNISSE	35
4.1	Parameter der klinischen Untersuchung der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	35
4.1.1	Körperinnentemperatur	35
4.1.2	Body-Condition-Score (BCS)	36
4.2	Reproduktionsstatus der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA; Zusammenhang zwischen der Kalbung und dem Auftreten der Labmagenverlagerung (DA)	36
4.3	Dauer des Klinikaufenthalts der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	36
4.4	Saisonale Verteilung des Auftretens der Labmagenverlagerungen (DA) der Kühe in den 4 Kalium-Untersuchungsgruppen 2A, 2B, 3A und 3B	37
4.5	Die Grund- und Begleiterkrankungen der Rinderpatienten	37
4.5.1	Die Verteilung des Patientenguts auf die 8 Untersuchungsjahre 2000-2007	37
4.5.2	Die verschiedenen Schweregrade der Labmagenverlagerungen (DA)	38
4.5.3	Die Anzahl verschiedener Erkrankungen der Kühe ohne DA und die Anzahl der bei den Kühen mit LDA und RDA zusätzlich auftretenden Begleiterkrankungen	38
4.5.4	Häufigkeiten der einzelnen Erkrankungen der Kühe ohne DA und der Begleit- erkrankungen, die zusätzlich zur DA bei den einzelnen Rinderpatienten diagnostiziert wurden	39

INHALTSVERZEICHNIS

4.6	Ausgang des Klinikaufenthaltes der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	42
4.7	Parameter des Säure-Basen-Haushalts im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	42
4.7.1	pH-Wert	42
4.7.2	Basenexzess (BE)	43
4.7.3	pCO ₂ -Wert	44
4.8	Elektrolyte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	45
4.8.1	Kalium (K ⁺)	45
4.8.2	Natrium (Na ⁺)	47
4.8.3	Chlorid (Cl ⁻)	48
4.9	Mengen- und Spurenelemente im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	49
4.9.1	Calcium (Ca ²⁺)	49
4.9.2	anorganisches Phosphat (Pi)	50
4.9.3	Magnesium (Mg ²⁺)	50
4.9.4	Eisen (Fe ³⁺)	52
4.10	Klinisch-chemische Parameter des Leberstoffwechsels im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	52
4.10.1	Bilirubin	52
4.10.2	Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)	53
4.10.3	Aspartat-Amino-Transferase (AST)	54
4.10.4	Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)	55
4.10.5	Alkalische Phosphatase (AP)	57
4.11	Klinisch-chemische Parameter des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	58
4.11.1	Glucose	58
4.11.2	Beta-Hydroxybutyrat (BHB)	59
4.11.3	Protein	60
4.11.4	Albumin	61
4.11.5	Freie Fettsäuren (FFS)	62
4.11.6	Cholesterol	63
4.12	Parameter des Muskelstoffwechsels im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA, mit RDA	64
4.12.1	Creatinkinase (CK)	64
4.12.2	Lactatdehydrogenase (LDH)	65
4.12.3	Lactat	66
4.13	Nierenfunktionsparameter im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	67
4.13.1	Harnstoff	67
4.13.2	Kreatinin	68

INHALTSVERZEICHNIS

4.14	Hämatologische Parameter im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA	68
4.14.1	Erythrozyten (RBC)	68
4.14.2	Hämatokrit	69
4.14.3	Leukozyten (WBC)	70
4.14.4	stabkernige neutrophile Granulozyten	71
4.14.5	segmentkernige neutrophile Granulozyten	73
4.14.6	Lymphozyten	74
5	DISKUSSION	75
5.1	Klinische Untersuchung	75
5.1.1	Körperinnentemperatur	75
5.1.2	Begleiterkrankungen	76
5.2	Klinisch-chemische Parameter	78
5.2.1	Parameter des Säure-Basen-Haushalts: pH, Basenexzess (BE), pCO ₂	78
5.2.2	Elektrolyte: Kalium (K ⁺), Natrium (Na ⁺), Chlorid (Cl ⁻)	79
5.2.3	Mengen- und Spurenelemente: Calcium (Ca ²⁺), anorganisches Phosphat (Pi), Magnesium (Mg ²⁺), Eisen (Fe ³⁺)	82
5.2.4	Parameter des Leberstoffwechsels: Bilirubin, Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), Aspartat-Amino-Transferase (AST), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Alkalische Phosphatase (AP)	84
5.2.5	Parameter des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels: Glucose, Beta-Hydroxybutyrat (BHB), Protein, Albumin, Freie Fettsäuren (FFS), Cholesterol	87
5.2.6	Parameter des Muskelstoffwechsels: Creatinkinase (CK), Lactatdehydrogenase (LDH)	90
5.2.7	Nierenfunktionsparameter: Harnstoff, Kreatinin	91
5.3	Hämatologische Parameter: Erythrozyten, Hämatokrit, Leukozyten, stab- und segmentkernige neutrophile Granulozyten, Lymphozyten	92
5.4	Schlussfolgerung	94
6	ZUSAMMENFASSUNG	97
7	SUMMARY	99
8	LITERATURVERZEICHNIS	101
	ANHANG	141
	DANKSAGUNG	185

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Anh.	Anhang
a.p.	ante partum
AP	Alkalische Phosphatase
AST	Aspartat-Amino-Transferase
ATP	Adenosintriphosphat
ATPase	Adenosintriphosphatase
BCS	Body-Condition-Score
BE	Basenexzess
BHB	Beta-Hydroxybutyrat
bzw.	beziehungsweise
°C	Grad Celsius
Ca ²⁺	Calcium-Ion
ca.	circa
cAMP	Zyklisches Adenosinmonophosphat
CK	Creatinkinase
Cl ⁻	Chlorid-Ion
CO ₂	Kohlendioxid
DA	Dislocatio Abomasi = Abomasal Displacement = Labmagenverlagerung
DGKC	Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie
d.h.	das heißt
Diff.	Differenz
e	exitus letalis
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
EKG	Elektrokardiogramm
erh.	erhöht
ern.	erniedrigt
et al.	et alii
e.V.	eingetragener Verein
EZR	Extrazellulärraum
Fa.	Firma
Fe ³⁺	Eisen-Ion
FFA	free fatty acids
FFS	Freie Fettsäuren
FM	Frischmasse
FMS	Fettmobilisationssyndrom
g	Erdbeschleunigung
geb.	geborene
G/l	Giga pro Liter (N=10 ⁹ /Liter)
g/l	Gramm pro Liter
GGT	Gamma-Glutamyl-Transferase
GIT	Gastrointestinaltrakt
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

GPX	Glutathionperoxidase
GZ	Granulozytenzahlen
H ⁺	Proton, Wasserstoff-Ion
HCO ₃ ⁻	Hydrogencarbonat
HF	Holstein-Friesian
hochgr.	hochgradig
i.d.R.	in der Regel
IFCC	International Federation for Clinical Chemistry
i.m.	intramuskulär
IU	Internationale Einheit
i.v.	intravenös
IZR	Intrazellulärraum
K ⁺	Kalium-Ion
[K ⁺]	Serum-Kalium-Konzentration
KCl	Kaliumchlorid
KHCO ₃	Kaliumhydrogencarbonat
KGW	Körpergewicht
Konz.	Konzentration
kPa	Kilopascal
l/l	Liter pro Liter
LDA	Left sided Displacement of the Abomasum = Linksseitige Dislocatio Abomasi = Linksseitige Labmagenverlagerung
LDH	Lactatdehydrogenase
meq	Milliaequivalent
Mg ²⁺	Magnesium-Ion
mg	Milligramm
mmol	Millimol
mmol/l	Millimol pro Liter
mRNA	Messenger RNA = Messenger Ribonucleid acid
MTK	Medizinische Tierklinik
n	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
Na ⁺	Natrium-Ion
NEB	negative Energiebilanz
NEL	Nettoenergie Laktation
NNR	Nebennierenrinde
oDA	ohne Dislocatio Abomasi = ohne Labmagenverlagerung
OP	Operation
oHG	offene Handelsgesellschaft
p	Irrtums-Wahrscheinlichkeit
pCO ₂	Kohlendioxid-Partialdruck
PD	Potentialdifferenz
pH	Potentia hydrogenii (= -log [H ⁺])
phys.	physiologisch
Pi	anorganisches Phosphat

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

p.op.	post operationem
p.os	per os
p.p.	post partum
PTH	Parathormon
r	Korrelationskoeffizient
rs	restitutio ad integrum
RB	Rotbunte
RBC	Red Blood Cells (Erythrozyten)
RDA	R ight sided D isplacement of the A bomasum = R echtsseitige D islocatio A bomasi = Rechtsseitige Labmagenverlagerung
Ref.	Referenz-Bereich
Ret. sec.	Retentio secundinarum
s	Standardabweichung
SB	Schwarzbuntes Milchrind
SBH	Säure-Basen-Haushalt
SBxHF	Kreuzung Schwarzbuntes Milchrind & Holstein-Friesian
s.c.	subkutan
segmk. neutroph.	segmentkernige neutrophile
sign. Diff.	signifikante Differenz
stabk. neutroph.	stabkernige neutrophile
T	Temperatur
Tab.	Tabelle
TG	Triglycerid
TS	Trockensubstanz
u.a.	unter anderem
u.ä.	und ähnliches
U.	Untersuchung
U/l	Units pro Liter
v.a.	vor allem
VKS	Variationskoeffizienten in Serie
VKT	Variationskoeffizienten von Tag zu Tag
VLDL	very low-density lipoprotein
WBC	White Blood Cells (Leukozyten)
\tilde{x}	Median
\tilde{x}_e	Median: Gruppen mit Exitus letalis
\tilde{x}_{rs}	Median: Gruppen mit Restitutio ad integrum
$\tilde{x}_{LDA(e)}$	Median: LDA mit Exitus letalis
$\tilde{x}_{LDA(rs)}$	Median: LDA mit Restitutio ad integrum
$\tilde{x}_{RDA(e)}$	Median: RDA mit Exitus letalis
$\tilde{x}_{RDA(rs)}$	Median: RDA mit Restitutio ad integrum
\bar{x}	arithmetischer Mittelwert
μg	Mikrogramm
$\mu mol/l$	Mikromol pro Liter
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil

1 EINLEITUNG

Die Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi [DA]) des Rindes entwickelte sich seit den 50er Jahren zu einer bedeutenden Rinderkrankheit (BEGG 1950, MÜLLER 1953, KÜMPER 1995) und führt besonders in Hochleistungsbetrieben zu großen wirtschaftlichen Einbußen.

Die DA ist eine Faktorenkrankheit (KARATZIAS 1992, GEISHAUSER 1995, MARTENS 1998, VAN WINDEN und KUIPER 2003), deren Ätiologie und Pathogenese bis heute nicht eindeutig geklärt ist (BREUKINK 1991, GEISHAUSER 1995, FÜRLL und KRÜGER 2000, KASTNER 2002, TÜRCK und LEONHARD-MAREK 2010). Durch stetige Verbesserung der Tiergesundheit kann den durch DA bedingten Ertragsausfällen (geringere Milch-, Fruchtbarkeits- und Mastleistung; erhöhte Abgangsrate) entgegengewirkt werden (RICKEN 2003, ROHN 2003, LE BLANC et al. 2005, FÜRLL et al. 2006, WEBER 2008, SCHWARTAU 2012).

Für das Auftreten der DA sind tierspezifische Faktoren, wie Rasse, Alter und genetische Disposition (WOLF 2001, RICKEN 2003), Fütterungs- und Haltungsfehler sowie Hygienemängel (SALI et al. 1987, PRAVETTONI et al. 2004, WANGLER und SANFTLEBEN 2007) von Bedeutung. Subklinische Ketose oder Hypokalzämie stellen weitere Risikofaktoren dar (GEISHAUSER 1999). Diese Stoffwechselstörungen sind, wie die Azidose, oft mit einer DA vergesellschaftet und greifen ineinander über (MAHLKOW-NERGE und TISCHER 2008). Infolge können sich Fruchtbarkeitsstörungen, Euter- sowie Klauenkrankheiten entwickeln, die wiederum wirtschaftliche Verluste bedingen (LOTTHAMMER 1992, WITTEK et al. 2004, ZWENGAUER 2010). In diesem Kontext kommt dem Fettmobilisationssyndrom (FMS) eine große Bedeutung zu: verglichen mit anderen Spezies ist die Rinderleber ineffizient in der Metabolisierung von Triglycerid (TG) zu very low-density lipoprotein [VLDL] (BOBE et al. 2004). Eine negative Energiebilanz (NEB) bedingt daher eine vermehrte TG-Einlagerung in der Leber (KATOH 2002), was zu metabolischen, infektiösen und reproduktiven Störungen sowie DA und Lahmheiten führen kann (GERLOFF et al. 1986, BOLLWEIN 2012, STARKE et al. 2012, FARID et al. 2013, GONZALEZ und ROSENDO 2013, STARKE 2013). Die Anatomie und Physiologie des Digestionsapparates der Wiederkäuer unterscheidet sich deutlich von dem der übrigen Säugetiere mit einhöhligen Magen (VOLLMERHAUS und ROOS 2004, HOFMANN et al. 2005, PENZLIN 2005, KÖNIG et al. 2011). Aus dieser Gegebenheit heraus können wiederkäuerspezifische Erkrankungen resultieren: die linksseitige DA (LDA) zählt zu den häufigsten nichtinfektiösen Erkrankungen des Rindes im peripartalen Zeitraum, wobei Störungen des Energie- und Fettstoffwechsels eine wesentliche Rolle spielen. Eine bereits bestehende NEB wird durch Inappetenz verstärkt (FÜRLL und KRÜGER 1999, FÜRLL et al. 2006). Die LDA ist charakterisiert durch Indigestion, sinkende Milchleistung und führt ohne Behandlung unter zunehmender Abmagerung zur Kachexie (FÜRLL 2002, HOFMANN 2005). Bei einer rechtsseitigen DA (RDA) mit Torsio kommt es ohne rechtzeitige operative Behandlung zu einer raschen Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Innerhalb weniger Stunden bis Tage verendet das Tier durch Kreislaufversagen (FÜRLL 2002, HOFMANN 2005a, DIRKSEN 2006a, AKRAIEM 2007, KÖRNER 2007).

Die meisten Autoren vermuten hinsichtlich der Pathogenese der DA eine Hypotonie oder Atonie der Labmagenmuskulatur mit entsprechender Entleerungsstörung, welche zur Dilatation und Aufgasung des Organs führt und eine Verlagerung zur Folge hat (DIRKSEN 1961, COPPOCK 1973, GEISHAUSER 1995, TÜRCK 2009). Über diesen Sachverhalt gibt es verschiedene Erkenntnisse: die DA tritt v.a. bei der Rasse Holstein-Friesian (HF) auf (FÜRLL et al. 1997, GEISHAUSER 1999). Nach SICKINGER et al. (2008) sowie DOLL und SICKINGER (2009, 2011) ist bei HF-Kühen die Labmagenmotilitäts-stimulierende „Substanz P“ erniedrigt, der hemmende Neurotransmitter „Vaso-

EINLEITUNG

aktives Intestinales Polypeptid“ erhöht. Laut MÖMKE et al. (2013) könnten spezielle Gene in der Pathogenese der LDA bei HF-Kühen eine Rolle spielen, die in den Kalziumstoffwechsel und Insulinabhängigen Diabetes Mellitus involviert sind. OZTURK et al. (2013) wiesen bei Kühen mit DA im Serum einen Konzentrationsanstieg der gastro-intestinalen Motilitätshormone Ghrelin, Motilin und Gastrin nach. Der Anstieg könnte einer Aktivierung der Motilitätshormone bei mit DA einhergehender Hypotonie der Labmagenmuskulatur oder Verschluss des Pylorus zugeschrieben werden. Laut ZURR und LEONHARD-MAREK (2012) führt die Kombination niedriger Ca^{2+} - und hoher BHB-Konzentrationen im Serum zu einer Beeinträchtigung der Labmagenmotilität.

In-vitro-Untersuchungen von TÜRCK und LEONHARD-MAREK (2010) an Zirkulärmuskulatur des Labmagens von Rindern ergaben, dass Hypokaliämie und eine Störung des Insulinhaushaltes weitere mögliche Ursachen für die Hypotonie darstellen könnten. Bei einer Verminderung der Serum-Kalium-Konzentration ($[\text{K}^+]$) von 5 auf 2 mmol/l verringerte sich die Kontraktionsaktivität der Labmagen-Muskulatur auf die Hälfte. Folglich könnte eine Hypokaliämie einer DA vorausgehen. Welche Bedeutung der Hypokaliämie in der Ätiologie der DA zukommt, ist jedoch noch nicht abschließend geklärt (GRÜNBERG 2012). Sinkt $[\text{K}^+]$ unter 2,1 mmol/l, kann es zum hypokaliämischen Festliegen kommen (STÖBER 2006). Laut LEONHARD-MAREK (2011) reagiert die Labmagenmuskulatur sensibler auf eine Hypokaliämie als die Skelettmuskulatur.

Hypokaliämie ist wiederholt bei Milchkühen im peripartalen Zeitraum beobachtet worden (SATTLER et al. 1998, PEEK et al. 2000). In zahlreichen Studien wurden bei Kühen mit DA erniedrigte $[\text{K}^+]$ nachgewiesen (VÖRÖS et al. 1985, DELGADO-LECAROZ et al. 2000, ZADNIK 2003, EL-ATTAR et al. 2007, ZADNIK und LOMBAR 2011, MOKHBER DEZFOULI et al. 2013, OZTURK et al. 2013). Andererseits hatten Kühe mit DA, die nicht geheilt werden konnten, niedrigere $[\text{K}^+]$ als Kühe, die geheilt entlassen wurden (ROHN et al. 2004a, KALAITZAKIS et al. 2010, WOKOKOBOSCH 2011). Verschiedene Studien befassten sich bereits mit dem bovinen Hypokaliämie-Syndrom (SIELMAN et al. 1997, SATTLER et al. 1998, PEEK et al. 2000, SCHÄNZLE 2002, OTT et al. 2010, TÜRCK und LEONHARD-MAREK 2010, CONSTABLE et al. 2013). GRÜNBERG (2012) verweist darauf, dass „die klinische Relevanz der Hypokaliämie beim Rind wenig untersucht ist, da diese Stoffwechselstörung erst in der jüngeren Zeit Beachtung fand“.

Grundlage für die vorliegende retrospektive Studie bildete das Patientengut der Medizinischen Tierklinik der Universität Leipzig der Jahre 2000-2007. Unter den 1556 erfassten Patienten hatten 977 Tiere eine LDA, 221 eine RDA sowie 358 Tiere keine DA, aber andere Krankheiten. Das Ziel war, herauszuarbeiten, welche Zusammenhänge bei Kühen mit LDA und RDA zwischen der $[\text{K}^+]$ und verschiedenen Blutparametern sowie Befunden der klinischen Untersuchung, in Abhängigkeit von ihrem Krankheitsverlauf, bestanden. Daraus ergaben sich folgende Fragestellungen:

- Wie verhalten sich verschiedene Blutparameter bei Kühen mit Hypokaliämie im Vergleich zu Kühen mit physiologischen $[\text{K}^+]$? Welche signifikanten Unterschiede sind eruierbar?
- Wie verhalten sich die $[\text{K}^+]$ und weitere Blutparameter bei Kühen, die geheilt entlassen wurden (Restitutio ad integrum) und bei Kühen mit dem Krankheitsausgang „Exitus letalis“?
- Welche Zusammenhänge bestehen zwischen Blutparametern und $[\text{K}^+]$ bei Kühen mit dem Krankheitsausgang „Exitus letalis“? Welche Rückschlüsse lassen sich daraus ziehen?
- Wie gestalteten sich Krankheitsverlauf und -dauer bei Kühen mit Hypokaliämie und mit physiologischer $[\text{K}^+]$? Wie lange wurden Kühe mit Exitus und Restitutio behandelt?
- Welcher Bezug besteht zwischen Begleiterkrankungen, $[\text{K}^+]$ sowie Krankheitsausgang?
- Welche Folgerungen sind aus den Ergebnissen bezüglich Diagnostik und Therapie der Hypokaliämie beim Rind zu ziehen bzw. welche bestehenden Erkenntnisse wurden bestätigt.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Der Kalium-Stoffwechsel bei gesunden Kühen

2.1.1 Die Bedeutung des Kaliums (K^+) im tierischen Organismus

Kalium (K^+) stellt im tierischen Organismus das intrazellulär dominierende Kation dar. Es zählt zu den wichtigsten Ionen im Elektrolythaushalt von Haus- und Nutztieren. Viele Zellfunktionen werden durch die Kaliumhomöostase beeinflusst. Besonders Nervensystem, Herz, Skelettmuskulatur und die glatte Muskulatur reagieren empfindlich auf Störungen im K^+ -Haushalt (FENNER 1994, HART-MANN 1994, FROMM und GÄBEL 2009). K^+ erfüllt vielfältige Aufgaben im Organismus:

K^+ ist an der Aktivierung von Enzymen beteiligt, wobei das K^+ z.T. durch keine anderen Kationen ersetzt werden kann (z.B. bei der Glycogenbildung und Glycogenspeicherung). Während K^+ bei der Glycogenese in die Zelle eindringt, verlässt K^+ bei der Glycogenolyse die Zelle. Aus diesem Grund kann die K^+ -Konzentration im Blutplasma durch Insulin- und Glucosegaben gesenkt werden. In der Glykolyse aktiviert K^+ die Carbamylphosphatsynthetase und die Pyruvatkinase. In der Eiweißsynthese und im Tricarbonsäurezyklus hemmt K^+ die Wirkung der Hydrolasen (SCHILLER et al. 1962, SCHRÖTER 1962, MÄNNER und BRONSCH 1987).

K^+ ist an der Regulierung des Säure-Basen-Haushalts (SBH) beteiligt (WEST et al. 1986, GÄBEL 2009). Zwischen dem SBH und K^+ bestehen enge Beziehungen. Dabei spielt der erythrozytäre K^+ -/ H^+ -Ionenaustausch eine wichtige Rolle: an den Erythrozyten in der Lunge erfolgt ein K^+ -Einstrom und H^+ -Ausstrom, der Vorgang erfolgt umgekehrt in der Peripherie. In den Nieren besteht zwischen K^+ und H^+ Ausscheidungskonkurrenz: bei verstärkter H^+ -Exkretion werden K^+ -Ionen zurückgehalten. Umgekehrt ist bei hoher K^+ -Versorgung eine erhöhte K^+ -Ausscheidung notwendig. Die damit verbundene H^+ -Retention kann zu einer Azidose führen. Erhöhte K^+ -Ausscheidung kann bei metabolischer Alkalose (Ersatzkationenfunktion), aber auch bei metabolischer Azidose (infolge Verteilungsstörungen) erfolgen (SCHMIDT und WESSIG 1982, FROMM und GÄBEL 2009).

K^+ ist an der Regulierung des Wasserhaushaltes durch Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes in Körperflüssigkeiten und Zellen beteiligt. K^+ beeinflusst den Zustand der Zellproteine, da es zusammen mit Natrium (Na^+) und Calcium (Ca^{2+}) den Quellungszustand der Zellsubstanz regelt. Die Wasserausscheidung aus dem Gewebe wird aufgrund des hydrophoben Charakters von K^+ gefördert (SCHREIBER 1957, WEST et al. 1986, SCHRÖDER und DIENER 2009).

K^+ spielt eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung der Bioelektrizität an der Zellmembran und in der Erregung von Nerven- und Muskelzellen (Errichten von Potentialdifferenzen): an den Muskelfasern und Nervenzellen aktiviert K^+ neben Magnesium (Mg^{2+}) und Na^+ die Na^+/K^+ -ATPase und erhält damit das Ruhemembranpotential aufrecht. Mittels aktiven Transport (Na^+/K^+ -ATPase) wird ständig K^+ in die Zelle (IZR) und Na^+ aus der Zelle heraus (in den EZR) transportiert, so dass im IZR die K^+ -Konzentration um ein vielfaches höher, die Na^+ -Konzentration jedoch viel niedriger als im EZR ist (WEST et al. 1986). Beim K^+ -Transport über die Na^+/K^+ -ATPase wird viel Energie verbraucht: je nach Zelle wird dafür 30–70% des gesamten Zellenergieumsatzes benötigt (GANONG 1995). Unter physiologischen Bedingungen beträgt die K^+ -Konzentration in der Zelle 155 (100-155) mmol/l und die Na^+ -Konzentration 10 (8-30) mmol/l. Im EZR dagegen beträgt die K^+ -Konzentration 4 mmol/l und die Na^+ -Konzentration 142 mmol/l (WILLARD 1989, SCHRÖDER und DIENER 2009). Aus diesem Grund baut sich ein Ruhemembranpotential auf, charakteristisch für alle lebenden Zellen. Auf Reize können Nerven- und Muskelzellen durch Änderung der Ionenleitfähigkeit ihrer Membranen reagieren, bis zum Aufbau eines Aktionspotentials. In der Depolarisationsphase erfolgt ein kurzzeitiger Anstieg der Na^+ -Leitfähigkeit, in der Repolarisationsphase steigt die K^+ -Leitfähigkeit bis zur Wiederherstellung des Ruhemembranpotentials wieder an. K^+ ist mit Na^+ , Ca^{2+} ,

LITERATURÜBERSICHT

Mg²⁺ und H⁺ maßgeblich an der Signalleitung und Erregungsübertragung in den Nerven und Muskeln beteiligt (WEST et al. 1986). Bei körperlicher Belastung werden K⁺-Ionen von Muskelzellen freigesetzt und wirken dilatatorisch an lokalen Arteriolen (BAIN und MERRITT 1990). Außerdem stimulieren die K⁺-Ionen die cardiorespiratorische Reflexaktivität. Das Ansteigen der extrazellulären K⁺-Konzentration bewirkt eine erhöhte Durchblutung und Leistungsfähigkeit der Muskulatur. Bei K⁺-Mangel ist die Muskulatur ungenügend durchblutet, was Hypoxie, anaerobe Glykolyse und metabolische Azidose zur Folge hat.

2.1.2 Kaliumresorption bei der Kuh

Kühe nehmen K⁺ hauptsächlich in anorganischer Form mit dem Futter als Phosphat, Sulfat, Carbonat oder Chlorid auf. Durch enzymatische Prozesse im Intestinaltrakt werden die Mineralstoffverbindungen aus den Pflanzenzellen freigesetzt (Solvatation) und anschließend durch die Magen- und Darmwand resorbiert. Die scheinbare Verdaulichkeit von K⁺ beträgt dabei zwischen 74 und 88%. Hauptresorptionsort ist der Dünndarm. Besonders bei höheren K⁺-Konzentrationen im Futter wird auch in der präintestinalen Region vermehrt K⁺ resorbiert. Die im Vormagen und Labmagen resorbierten K⁺-Mengen sind jedoch im Vergleich zum Darm nur gering (GREEN et al. 1983, EDRISE et al. 1986, REYNOLDS et al. 1991, KHORASANI et al. 1997, LEONHARD-MAREK 2011). Der K⁺-Transport erfolgt durch verschiedene Mechanismen:

K⁺ gelangt entlang eines Konzentrationsgradienten in beiden Richtungen durch die Pansenwand. Hauptsächlich bei höheren K⁺-Konzentrationen des Pansensafts erfolgt eine passive Resorption (SCOTT 1967). KUBEL (1982) vermutete, dass in der Pansenwand ein gekoppelter Na⁺-K⁺-Transport stattfindet. Dabei wird Na⁺ in den EZR und K⁺ in den IZR transportiert. Zur Vermeidung eines Anstiegs des osmotischen Drucks wechselt K⁺ wieder in den EZR über. Dies geschieht durch Kanäle an der apikalen und basolateralen Membran. Aus In-Vitro-Untersuchungen ging hervor, dass von der Blut- zur Pansenseite nur ein geringer Nettotransport stattfindet, da der größte Teil des aufgenommenen K⁺ durch den basolateralen Kanal rezirkuliert. In-Vivo-Beobachtungen zeigten, dass K⁺ aus dem Pansen durch Diffusion aufgrund des hohen K⁺-Gradienten resorbiert wird (MARTENS 1995, 2009). Die K⁺-Konzentration im Pansensaft ist beim gesunden adulten Rind großen Schwankungen unterworfen (HAFEZ 1979). Bei Kühen mit DA wurden im Pansensaft deutlich erhöhte K⁺-Konzentrationen nachgewiesen. GEISHAUSER et al. (1996) vermuten als Ursache einen vermehrten K⁺-Zufluss mit dem Speichel.

Es wird angenommen, dass der K⁺-Transport im Dünndarm nur parazellulär stattfindet (WOLFFRAM und SCHARRER 2009). Laut HASCHKE und DIENER (2011) konnten spezifische transzelluläre K⁺-Transportmechanismen nur für den Dickdarm nachgewiesen werden. Die K⁺-Resorption erfolgt mittels Solvent drag entlang des Konzentrationsgradienten passiv parazellulär vom Lumen zur Blutseite (MARTENS 1995). Laut DROCHNER (1984) stellt der Dünndarm bezüglich der K⁺-Resorption den quantitativ bedeutendsten Verdauungsabschnitt dar. Der K⁺-Transport erfolgt im proximalen Dünndarm in Abhängigkeit von der Wasserbewegung, im Ileum v.a. aufgrund der transepithelialen Potentialdifferenz. Auch nach Erreichen des physiologischen Schwellenwerts wird weiter K⁺ aus dem Dünndarm resorbiert. Das überschüssige K⁺ wird über die Nieren ausgeschieden (MILLER 1975). Ferner findet im Dünndarm eine erhebliche Sekretion von Na⁺ und K⁺ ins Lumen statt (GÜNTHER 1970, WOLFFRAM und SCHARRER 2009a).

Das Colon reagiert auf Veränderungen im K⁺-Haushalt durch entsprechende Sekretion bzw. Resorption von K⁺ und ist daher essentiell für den K⁺-Transport im Gastrointestinaltrakt. Das Colon ist sogar z.T. in der Lage, Abweichungen des renalen K⁺-Transports (z.B. bei chronischer Nieren-

insuffizienz) auszugleichen (FENNER 1994, XU et al. 2012). Für die Resorption und Sekretion im Dickdarm wurden aktive Mechanismen nachgewiesen (FOSTER et al. 1984, SUZUKI und KANEKO 1989, BREVES und DIENER 2009). Der K^+ -Transport im proximalen Colon erfolgt aktiv mittels Na^+/K^+ -ATPase via basolaterale Membran in die Epithelzelle, die K^+ -Sekretion erfolgt über apikale K^+ -Kanäle. Im distalen Colon wird K^+ mit Hilfe der K^+/H^+ -ATPase über die apikale Membran resorbiert und über basolaterale K^+ -Kanäle sezerniert (SUZUKI und KANEKO 1989). Aldosteron reguliert die Kanäle der luminalen Membran im distalen Colon. Bei erhöhter Na^+ -Retention (z.B. bei Hyperaldosteronismus), durch das Ansteigen der intrazellulären Ca^{2+} -Konzentration sowie durch cAMP wird vermehrt K^+ sezerniert. Die Resorption von K^+ wird durch K^+ -Depletion stimuliert (FOSTER et al. 1984, SMITH und McCABE 1984, WOLFFRAM et al. 1985).

2.1.3 Kaliumbedarf der Kuh

Die Wiederkäuer decken ihren täglichen Kaliumbedarf hinreichend über das pflanzliche Futter ab. Adulte Wiederkäuer nehmen mit dem Futter täglich 3 bis 6 mol Kalium auf (BRAUN et al. 1988). Nach LOTTHAMMER und WITTKOWSKI (1994) hat eine Milchkuh mit einem Gewicht von 650 kg einen täglichen Erhaltungsbedarf von 60 g Kalium und einen täglichen Leistungsbedarf von 4,5 g Kalium pro kg Milch. Eine Kuh mit einer durchschnittlichen Milchleistung von 15 kg benötigt somit 127,5 g Kalium pro Tag. Bei intensiver Kaliumdüngung des Grünlandes enthalten 60-80 kg Weidegras 250-450 g Kalium. Nach TRUCKER et al. (1991) haben Färsen einen täglichen Kaliumbedarf von 0,4 bis 0,55% der Trockensubstanz (TS). Milchkühe benötigen zur täglichen Bedarfsdeckung einen Kaliumgehalt von 1 bis 1,2% der TS (NRC 1989, BEEDE 1991). Eine Kuh mit einer Milchleistung von 40 kg pro Tag nimmt täglich ca. 20 kg TS auf. Bei einem Kaliumgehalt von 3,5% der TS würde dies einer Aufnahme von ca. 700 g Kalium pro Tag entsprechen und damit dem ca. 3,5-fachen des Bedarfs. Da stets ca. 80% des mit dem Futter aufgenommenen Kaliums resorbiert wird, muss überschüssiges Kalium über die Nieren ausgeschieden werden (MARTENS und SCHWEIGEL 2003). Erhöhter Verbrauch bei gesteigerter Milchleistung sowie Verluste aufgrund vermehrter Schweißbildung können einen erhöhten Kaliumbedarf zur Folge haben (WEST et al. 1986, SILANIKOVE et al. 1997). Nach SILANIKOVE et al. (1997) sollte bei einer Substitution die Kaliumkonzentration des Futters maximal 1,5 bis 1,6% der TS betragen.

2.1.4 Die Verteilung des Kaliums (K^+) im Organismus der Kuh

Das resorbierte K^+ wird zunächst in den Darm- und Leberzellen, anschließend in den Muskelzellen gespeichert. Bei Bedarf wird ein Teil des gespeicherten K^+ aus den Muskelzellen freigesetzt. SCHREIBER (1957) beobachtete, dass nach 24 Stunden 7% und nach 35,5 Stunden 50% der verabreichten K^+ -Menge über den Harn ausgeschieden wurde. Über 98% der K^+ -Ionen des Organismus sind innerhalb der Zellen als Gewebskalium fest fixiert. Nur 1% bis 2% liegen extrazellulär vor und werden durch die Kaliumhomöostase gesteuert. Durch Insulin werden verstärkt K^+ -Ionen in den IZR transportiert und dadurch ein akuter Anstieg der K^+ -Konzentration im EZR verhindert. Bei Milchkühen beträgt der K^+ -Gehalt pro kg Körpermasse 1,7-1,9 g (FELKL 1972). Nach BENNINK et al. (1968) ist der K^+ -Gehalt im Nerven- und Muskelgewebe (2,9 g K^+ /kg FM), im Intestinaltrakt und in den Anhangsdrüsen (3 g K^+ /kg FM) am höchsten. In den Nieren (11 g K^+ /kg TS) und in der Leber (10,7 g K^+ /kg TS) liegen auch hohe K^+ -Gehalte vor. Zusammenfassend enthält das Weichgewebe einer Milchkuh 780-830 g und das Skelettsystem nur 2-3 g Kalium (GÜNTHER 1970).

2.1.5 Die Kalium-Exkretion bei der Kuh

Nach BOEHNCKE et al. (1976) werden 90% des überschüssigen K^+ mit dem Harn und 10% durch

die Drüsen des Intestinaltraktes eliminiert. Nach SILANIKOVE et al. (1997) wird K^+ bei Milchkühen zu 75% mit dem Harn, zu 13% mit den Faeces und zu 12% mit der Milch ausgeschieden, während trockenstehende Kühe weniger K^+ über die Faeces abgeben. Laut FROMM und GÄBEL (2009) wird der K^+ -Haushalt im Körper v.a. durch Variation der renalen K^+ -Ausscheidung reguliert, nur ca. 10% der mit dem Futter aufgenommenen K^+ -Ionen werden via Darm ausgeschieden.

2.1.5.1 Renale Exkretion

Nach LEONHARD-MAREK (2011) erfolgt bei erhöhter K^+ -Aufnahme über das Futter eine gesteigerte K^+ -Ausscheidung über die Nieren („Feed-Forward“-Mechanismus über hepatoportale und evtl. auch gastrointestinale Sensoren). Nach Filtration in den Nieren-Glomerula werden im proximalen Tubulus 60 bis 70% und in der Henleschen Schleife weitere 25 bis 35% des filtrierten K^+ resorbiert. Die Resorption erfolgt hier unabhängig von der Plasma- K^+ -Konzentration und wird auch nicht durch Hormone beeinflusst. Dagegen wird K^+ im distalen Tubulus (dorthin gelangen 5 bis 15% des filtrierten K^+) in Abhängigkeit von der K^+ -Aufnahme resorbiert und sezerniert (WANDL 1975, SCHAEER 1982, RABINOWITZ 1991). Ein Ansteigen der K^+ -Konzentration im IZR bedingt eine erhöhte Sekretion und Ausscheidung von K^+ , während ein Absinken der K^+ -Konzentration im IZR eine erhöhte K^+ -Resorption zur Folge hat. Änderungen der H^+ -Konzentrationen im EZR und IZR (durch Abweichungen des Blut-pH-Wertes) führen im distalen Tubulus und im Sammelrohr zu entsprechenden Veränderungen der intrazellulären K^+ -Konzentrationen. Bei akuter Alkalose wird verstärkt K^+ ausgeschieden, bei akuter Azidose wird die K^+ -Ausscheidung reduziert.

Im distalen Tubulus ist die K^+ -Ausscheidung auch abhängig von der transepithelialen elektrischen Spannung. Bei lumen negativer Spannung wird vermehrt K^+ sezerniert. Die elektrische Spannung entsteht durch konduktive Na^+ -Kanäle in der apikalen Membran. Dabei sind das lumenale Na^+ -Angebot, Aldosteron sowie Blocker des Na^+ -Transportes von Bedeutung: verminderter Na^+ -Transport in der Henleschen Schleife oder im distalen Tubulus führt zum Anstieg der Na^+ -Konzentration im distalen Verbindungsstück und im kortikalen Sammelrohr. Erhöhte Na^+ -Resorption bedingt eine erhöhte lumen negative Spannung und K^+ -Sekretion. Die Na^+ -Resorption wird auch durch Aldosteron gesteigert (Anregung der Na^+ - und K^+ -Kanäle in der apikalen Membran). Durch Amilorid erfolgt eine direkte, durch den Aldosteronantagonisten Spironolacton eine indirekte Hemmung der konduktiven Na^+ -Kanäle, dadurch eine Verminderung der K^+ -Sekretion (HEINRICH et al. 2011).

Die K^+ -Exkretion ist auch abhängig von der glomerulären Flussrate: bei konstanter Plasma- K^+ -Konzentration kann die lumenale K^+ -Konzentration durch Erhöhung der glomerulären Flussrate gesenkt werden. Durch den Konzentrationsgradienten über der apikalen Membran erfolgt so eine gesteigerte Sekretion. Daher wird bei hoher K^+ -Aufnahme trotz Gegenregulation von Aldosteron verstärkt Na^+ und K^+ abgegeben (WANDL 1975, BOEHNCKE et al. 1981, FROMM und GÄBEL 2009).

2.1.5.2 Exkretion über die Milch

Nach GUEGUEN (1971) beträgt die normale K^+ -Konzentration der Kuhmilch 38 mmol/l. NICPON und HEJLASZ (1985) ermittelten K^+ -Konzentrationen von $19,5 \pm 2,3$ mmol/l. Nach DENNIS et al. (1976) und O'CONNOR et al. (1988) ist die K^+ -Konzentration in der Milch unabhängig von der K^+ -Konzentration im Futter. Dagegen nahm in den Versuchen von SANCHEZ et al. (1994) die K^+ -Exkretion über die Milch mit zunehmenden K^+ -Konzentrationen im Futter zu. Nach LEONHARD-MAREK (2011) wird etwa 15% des resorbierten K^+ über die Milch ausgeschieden, wobei 1 Liter Milch ca. 1,5 g K^+ enthält.

2.1.5.3 Exkretion über den Speichel, den Kot und den Schweiß

Laut SCOTT (1967) und LATTMANN (1984) hat der Mischspeichel eine K^+ -Konzentration von 1 bis 13 mmol/l. Mit abnehmender Speichelproduktion steigt die K^+ -Konzentration an (KAUFMANN und ORTH 1966). Im Speichel wird bei Na^+ -Mangel K^+ statt Na^+ sezerniert (GEISHAUSER et al. 1996). Nach AHLWEDE (1972) besteht zwischen der K^+ -Konzentration im Speichel und im Gewebe kein Zusammenhang. Kotwasser enthält 17-31 mmol/l K^+ (KRUSIC 1978).

Im Rinderschweiß stellt K^+ neben Cl^- das Hauption dar. Die K^+ -Konzentration variiert zwischen 20 und 80 meq/l (GEISHAUSER et al. 1996). Bei Hitze erfolgt aufgrund der Thermoregulation eine gesteigerte K^+ -Exkretion über den Schweiß (SILANIKOVE et al. 1997). Bei Temperaturen von 40° C kann bis zu 11% der täglichen K^+ -Aufnahme über die Haut abgegeben werden (WEST et al. 1986).

2.2 Die Pathophysiologie des Kaliums (K^+) bei der Kuh

2.2.1 Die Hyperkaliämie

Kühe mit normaler Nierenfunktion, die ausreichend mit Trinkwasser versorgt sind, scheiden überschüssiges K^+ aus. Daher führt ein K^+ -Überschuss selten zu toxischen Wirkungen. In den meisten Fällen ist Hyperkaliämie bei Rindern auf eine verminderte renale Elimination von K^+ oder auf K^+ -Freisetzung aus den Zellen zurückzuführen (SWEENEY 1999). Hyperkaliämie ist durch die Anhebung des Ruhemembranpotentials charakterisiert: das Schwellenpotential für die Entstehung eines Aktionspotentials wird leichter erreicht. Folgen sind Muskelschwäche und gestörte Herzfunktion (SCHAER 1992, DIENER und SCHRÖDER 2009). Bradykardie ist das wichtigste Symptom einer Hyperkaliämie, aber auch andere Arrhythmieformen sind möglich. Im EKG ist die P-Wellen-Amplitude verringert, die QRS-Komplexe sind verbreitert, die T-Wellen sind höher oder spitzer, z.T. wird ein Vorhofstillstand beobachtet (WILLARD 1989, SCHAER 1992, SWEENEY 1999, HARMEYER und TOBIAS 2009a). Viele Patienten haben außerdem eine metabolische Azidose (WILLARD 1989, KASKE 2009). Bei Azidose können weniger H^+ -Ionen aus dem IZR über den Na^+/H^+ -Austauschmechanismus eliminiert werden. Daraus resultiert ein Aktivitätsverlust der Na^+/K^+ -ATPase (da weniger Na^+ in den IZR gelangt und zur Verfügung steht). Folge davon ist ein K^+ -Verlust aus dem IZR und eine Hyperkaliämie (TURNHEIM 2009). Bei Dehydratation wird der Zustand sekundär aufgrund erniedrigter renaler Ausscheidung verstärkt (SWEENEY 1999). Auch Patienten mit einem Uroperitoneum oder einem akutem Nierenversagen (Oligurie oder Anurie) entwickeln eine Hyperkaliämie (PHILLIPS und POLZIN 1998, SWEENEY 1999).

2.2.2 Die Hypokaliämie

Die physiologische Serum- K^+ -Konzentration liegt beim Rind zwischen 3,9 und 5,2 mmol/l (MORITZ 2013) und kann in schweren Fällen auf Werte bis zu 2,0 mmol/l absinken (BRAUN et al. 1988). Die Ursachen für das Entstehen einer Hypokaliämie beim Rind sind vor allem eine verminderte K^+ -Aufnahme, erhöhte gastrointestinale oder renale K^+ -Verluste oder Verschiebung von K^+ -Ionen aus dem EZR in die Zellen hinein (z.B. bei Alkalose). Die Hypokaliämie entsteht also sekundär bei Inappetenz, Passagestörungen im Magen-Darm-Trakt, gestörter Nierenfunktion, Diarrhoe oder iatrogen verursachten Veränderungen des Elektrolythaushalts. Besonders reduzierte oder sistierende Futteraufnahme ist für die Entwicklung einer Hypokaliämie von großer Bedeutung, da infolge sinkender K^+ -Aufnahme weniger Kalium zur Resorption zur Verfügung steht (WARD 1966, SCOTT 1967, WARNER und STACY 1972, GALYEAN et al. 1981, SMITH und PRIOR 1984, CLA-BOUGH und SWANSON 1989, HOLTENIUS und DAHLBORN 1990, PARKER et al. 2003, GOFF 2004, CONSTABLE et al. 2013). Weiterhin können Glucocorticoide, die den Na^+-K^+ -Haushalt beeinflussen, die Kaliumausscheidung über die Nieren überproportional steigern. Schwerwiegende

LITERATURÜBERSICHT

Hypokaliämien mit Schwäche oder Festliegen der Tiere sind sehr selten (SIELMAN et al. 1997, SATTLER et al. 1998, SWEENEY 1999, PEEK et al. 2000, COFFER et al. 2006, LEONHARD-MAREK 2011). Die mit Hypokaliämie in Verbindung stehenden Symptome können sehr vielfältig sein, da K^+ von großer Bedeutung für die Höhe des Membranpotentials und für die neuromuskuläre Aktivität ist (SATTLER et al. 1998, SWEENEY 1999). Anfangs erfolgt eine Hyperpolarisation der Zellen, verbunden mit einer erschwerten Erregbarkeit der glatten Muskulatur und der Skelettmuskulatur (MUYLLE et al. 1984, DOW et al. 1987, WILLARD 1989, NEMZEK et al. 1994). Beim Rind sind die ersten Anzeichen Muskelzittern, später kommt es zum Festliegen der Tiere. Die Halsmuskulatur ist besonders betroffen (McGUIRK und BUTLER 1980, SHELL 1995, SIELMAN et al. 1997, SATTLER et al. 1998). Längeres Festliegen führt zur Ischämie der Muskulatur und nachfolgend zu Nekrosen (SWEENEY 1999). Weitere Symptome, die bei einer Hypokaliämie auftreten können, sind verminderte Futteraufnahme, Gewichtsverlust, nachlassende Milchleistung, trockenes dünnes Haarkleid, Pansenhypomotilität oder Pansenatonie, Herzrhythmusstörungen und Tachykardie (PRADHAN und HEMKEN 1968, DOW et al. 1987, SATTLER et al. 1998). Durch Elektromyographie konnten bei Kühen mit DA verlängerte Phasen beobachtet werden, in denen die Labmagenmotilität beeinträchtigt war (KUIPER und BREUKINK 1988). Hypokaliämie und Störung des Insulinhaushalts sind zwei mögliche Ursachen für die beobachtete Hypotonie (TÜRCK und LEONHARD-MAREK 2010). Kühe mit DA haben häufig erniedrigte Serum- K^+ -Konzentrationen (DELGADO-LECAROZ et al. 2000, ZADNIK 2003, EL-ATTAR et al. 2007). Eine reduzierte Futteraufnahme geht der Entwicklung einer DA im Allgemeinen voraus (SHAVAR 1997, VAN WINDEN et al. 2003) und kann eine Reduktion der Serum- K^+ -Konzentration verursachen (CLABOUGH und SWANSON 1989). Kühe mit DA, die nicht geheilt werden konnten, hatten niedrigere Serum- K^+ -Konzentrationen als jene Kühe, die geheilt entlassen wurden (ROHN et al. 2004a). Der Serum-Insulinspiegel ist zur Zeit der Kalbung reduziert, um eine ausreichende Nährstoffversorgung der Milchdrüsen sicherzustellen (GIESECKE 1986). Kühe mit DA können vor der Kalbung sehr niedrige Insulinspiegel aufweisen (VAN WINDEN et al. 2003). Andererseits kann eine intensive Fütterung im Zeitraum zwischen acht und einer Woche a.p. zu einer deutlichen Zunahme des Serum-Insulins führen (HOLTENIUS et al. 2003). Ein erhöhter Insulinspiegel wurde bei Kühen mit DA beobachtet (VAN MEIRHAEGHE et al. 1988, PRAVETTONI et al. 2004, SEN et al. 2006) und könnte in der Pathogenese der DA eine Rolle spielen (VAN MEIRHAEGHE et al. 1988, GEISHAUSER 1995a). Bei monogastrischen Tieren verhindert hauptsächlich eine erhöhte Insulinsekretion nach der Futteraufnahme, dass die Serum-Glucose- und K^+ -Konzentrationen ansteigen: beide werden von den Skelettmuskelzellen unter dem Einfluss von Insulin aufgenommen. Die zelluläre Aufnahme von K^+ in die Skelettmuskelzellen wurde durch eine Insulin-abhängige Zunahme der Na^+/K^+ -ATPase-Aktivität stimuliert (CLAUSEN 2003). Durch Insulin werden die Membranen glatter Muskelzellen in Kapillaren und Arterien hyperpolarisiert, zurückzuführen auf eine insulin-abhängige Zunahme der K^+ -Leitfähigkeit in diesen Geweben (BERWECK et al. 1993, STANDEN und QUAYLE 1998, YASUI et al. 2008). Eine Hypokaliämie ist typisch für eine LDA (JANOWITZ 1990). Sie beeinträchtigt die Labmagenmotorik und bewirkt zudem die Entstehung einer Azidose (DELGADO-LECAROZ et al. 2000, FÜRLL 2002). WITTEK und FÜRLL (2002a), DINGES (2004), GIESELER (2006), EL-ATTAR et al. (2007), WILLMS (2008) und MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) beobachteten in ihren Untersuchungen über Kühe mit LDA, dass die präoperativ und z.T. auch 24 Stunden postoperativ gemessenen medianen K^+ -Konzentrationen deutlich bis signifikant unter dem Referenzbereich lagen. VÖRÖS et al. (1985) erklärten erniedrigte K^+ -Konzentrationen mit einer verminderten Aufnahme des Elektrolyts mit dem Futter bei gleichzeitig unveränderter

Ausscheidung über die Nieren. Niedrige K^+ -Konzentrationen führen zu einer Verschiebung von K^+ -Ionen in den EZR und durch den daran gebundene Austausch mit Protonen zur Entwicklung einer hypokaliämischen Alkalose (MORITZ 2013). Auch bei der RDA kann eine Hypokaliämie auftreten, bedingt durch Anorexie sowie verminderte oder fehlende Resorption bei Diarrhoe oder Torsion (GEISHAUSER et al. 1996, JÜNGER und FÜRL 1998, DINGES 2004, EL-ATTAR et al. 2007, OZTURK et al. 2013).

2.2.3 Störungen des Säure-Basen-Haushalts (SBH)

Bei Vorliegen eines physiologischen SBH kann man anhand der Serum- K^+ -Konzentration ($[K^+]$) einen Kalium-Mangel bzw. Kalium-Überschuss erkennen. Dies ist bei Störungen des SBH nicht gegeben, da $[K^+]$ vom pH-Wert abhängig ist (ADAMS und POLZIN 1989, HARTMANN 1994). Nach CONSTABLE et al. (2013) zeigt $[K^+]$ bei Kühen mit physiologischen Glucose-Konzentrationen oder mit Hypoglycämie bei physiologischem Blut-pH-Wert den intrazellulären Kalium-Bestand gut an. Bei schwerer Alkalose sind jedoch erst $[K^+] < 2,5$ mmol/l hinweisend auf ein Defizit des Gesamtkörper-Kaliumvorrates (BURNELL und SCRIBNER 1957). Ein Absinken des pH-Werts um 0,1 ist mit einer Erhöhung der K^+ -Konzentration um 0,3 bis 0,7 mmol/l verbunden (DOHERTY und MULVILLE 1992). Änderungen der H^+ -Konzentrationen des EZR können Verschiebungen von K^+ -Ionen zwischen EZR und IZR zur Folge haben. Eine Erhöhung der extrazellulären H^+ -Konzentration (Azidose) führt zu einem Eintritt von H^+ -Ionen in die Zelle und zu einem Austritt von K^+ -Ionen (Hyperkaliämie). Der umgekehrte Vorgang tritt im Falle einer Alkalose ein, es entsteht eine Hypokaliämie (ROBERTSON 1989, HARTMANN 1994, CONSTABLE et al. 2005, GRÜNBERG et al. 2011a, PETRIDES 2011). Im Zustand einer Hypokaliämie ist die Aktivität der Na^+/K^+ -ATPase vermindert, die intrazelluläre Na^+ -Konzentration steigt daher an. Daraus resultiert eine Verringerung des Konzentrationsgefälles für Na^+ in die Zelle und in der Folge eine Hemmung des Auswärtstransports von H^+ aus den Zellen über den Na^+/H^+ -Austauschmechanismus (TURNHEIM 2009).

2.2.4 Die metabolische Alkalose beim abomasalen Refluxsyndrom des Rindes

Unter „Inneres Erbrechen“ versteht man das Zurückfließen von salzsäurehaltigem Labmageninhalt in den Blättermagen und den Hauben-Pansenraum. Folge davon sind gravierende pathophysiologische Veränderungen, die in ihrer Gesamtheit auch als „Abomasales Refluxsyndrom“ bezeichnet werden (ELIZONDO VAZQUEZ 1975, KUIPER und BREUKINK 1980, DIRKSEN 1984). Ursache sind proximale gastrointestinale Obstruktionen, die metabolischen Störungen sind v.a. durch eine hypochlorämische metabolische Alkalose mit Hypokaliämie charakterisiert (SMITH et al. 1990). Sie tritt auf bei DA, Blinddarmvolvulus, vorderer oder hinterer funktioneller Pylorusstenose infolge Vaguslähmung, Magen-Darm-Atonie, lokaler oder generalisierter Peritonitis oder funktionellem Ileus im Rahmen einer traumatischen Retikulo-peritonitis. Charakteristisch für die metabolische Alkalose sind ein erhöhter Blut-pH-Wert und eine erhöhte Plasma- HCO_3^- -Konzentration. Beim Wiederkäuer entsteht sie durch Verlust von H^+ -Ionen oder durch Anhäufung von HCO_3^- -Ionen (BROBST 1983, LUNN und McGUIRK 1990). Abhängig vom Grad der Passagebehinderung gelangt nur ein Teil des im Labmagen sezernierten Chlorids in den Dünndarm, wo unter physiologischen Bedingungen ein Austausch gegen HCO_3^- aus dem Blut stattfindet. Aufgrund des abomasalen Reflux steigen die H^+ - und Cl^- -Konzentrationen im Pansen an und es entsteht eine Pansenazidose. Die Cl^- -Konzentration im Blut sinkt von normalerweise 90 bis 100 mmol/l auf Werte bis zu 50 mmol/l (Hypochlorämie). Gleichzeitig wird die Sekretion von HCO_3^- -Ionen ins Darmlumen gestoppt, was wiederum eine metabolische Alkalose zur Folge hat (ELIZONDO VAZQUEZ 1975, DIRKSEN 1984, AVERY et al. 1986, BRAUN et al. 1988, SCHADE et al. 1998). An-

schließlich erfolgt eine Umverteilung der K^+ -Ionen aus dem EZR in den IZR (Hypokaliämie). Dabei werden verbrauchte H^+ -Ionen der intrazellulären Puffer zur Erhaltung der Elektroneutralität durch K^+ -Ionen ersetzt (VÖRÖS et al. 1985, BROBST 1986, ROBERTSON 1989). Bei metabolischer Alkalose steigt die K^+ -Konzentration in den distalen Tubuluszellen der Nieren. Die Folge ist ein höherer Diffusionsgradient und eine gesteigerte Freisetzung von K^+ -Ionen in das Tubuluslumen (McGUIRK und BUTLER 1980, LUNN und McGUIRK 1990, SWEENEY 1999). Die klinischen Symptome sind v.a. auf das auslösende Leiden zurückzuführen, aber auch Folge des Refluxsyndroms. Zu Beginn der Stoffwechselstörung reagiert der Organismus auf die Verschiebung des Säure-Basen- und Elektrolytstatus durch erhöhte Ausscheidung von HCO_3^- , K^+ - und Na^+ -Ionen sowie Wasser. Dies führt zu Exsikkose und einer Beeinträchtigung von Herz-, Kreislauf- und Nierenfunktion. Es entsteht eine prärenale Azotämie. Andererseits wird vermindert CO_2 über die Lungen eliminiert, um die Größe des Quotienten aus HCO_3^- und CO_2 aufrecht zu erhalten. Diese respiratorische Kompensation der metabolischen Alkalose durch Hypoventilation kann nur begrenzt erfolgen, da sich eine Hypoxämie entwickelt. Schwäche und Apathie sind die Folgen von Hypochlorämie und Hypokaliämie (DIRKSEN 1984, BRAUN et al. 1988). Weiterhin werden Appetitverlust, herabgesetzter Hautturgor, erhöhte Pulsfrequenz, verminderte Atemzahl und -tätigkeit und herabgesetzte Vormagenmotorik beobachtet (VÖRÖS et al. 1983, DIRKSEN 1984, GOETZE et al. 1984, BOOS et al. 2013). Im weiteren Verlauf der Stoffwechselstörung kann die vermehrte H^+ -Ionen-Ausscheidung infolge gesteigerter Rückresorption von Na^+ -Ionen (als Reaktion auf die Hypovolämie) bei fortbestehender Blutalkalose eine saure Harnreaktion bewirken. Dieser Vorgang wird daher „paradoxe Azidurie“ genannt (GINGERICH und MURDICK 1975, McGUIRK und BUTLER 1980, DIRKSEN 1984, VÖRÖS et al. 1985, AVERY et al. 1986, LUNN und McGUIRK 1990). Zur Diagnose des abomasalen Refluxsyndrom werden folgende Blut- und Pansensaftveränderungen bestimmt: erhöhter Cl^- -Gehalt und erniedrigter pH-Wert im Pansensaft; erhöhter Hämatokrit, pH, Harnstoff- und HCO_3^- -Gehalt, erniedrigter K^+ - und Cl^- -Gehalt im Blut (DIRKSEN 1984).

2.3 Verhalten klinischer Parameter bei der Labmagenverlagerung (DA) des Rindes im Zusammenhang mit peripartalen Begleiterkrankungen

2.3.1 Körpertemperatur und Begleiterkrankungen

Bei etwa 50% der betroffenen Kühe sind gleichzeitig mit der DA auch andere Erkrankungen festzustellen, die zur DA geführt haben können oder durch die DA hervorgerufen wurden. Laut WAGNER et al. (2008) ereignen sich 75% der Erkrankungen bei Milchkühen in den ersten vier Wochen post partum. Die Krankheiten, die bei einer Vielzahl von Kühen zusätzlich zur DA auftreten, sind zum Teil fieberhaft. Nach UHLIG (2009) stellt die regelmäßige Bestimmung der rektalen Körpertemperatur im Frühpuerperium eine wichtige Maßnahme zur Detektion von Krankheiten dar. FUBINI et al. (1991) und CONSTABLE et al. (1991) teilten in ihren Untersuchungen über Kühe mit RDA die Tiere nach ihrem postoperativen Verlauf in „Produktive“ (Tiere mit akzeptabler Milchproduktion oder Appetit) und „Nichtproduktive“ (Tiere mit herabgesetzter Leistung und gestorbene bzw. getötete Tiere) ein. Im Gegensatz zu CONSTABLE et al. (1991) stellten FUBINI et al. (1991) bei der rektalen Körpertemperatur signifikante Unterschiede fest. Dieselbe nahm von $38,9 \pm 0,6^\circ C$ für die „produktive“ Gruppe bis auf $38,3 \pm 1,3^\circ C$ für die „nichtproduktive“ ab. Die vermutliche Ursache für die niedrige Temperatur sahen sie dabei in der Dehydratation der schwer erkrankten Tiere. Zu den Begleiterkrankungen zählen Retentio secundinarum (Ret. sec.), Endometritis, Lahmheiten, Hypokalzämie, Pneumonien und Mastitiden (HOLTENIUS und NISKANEN 1985, GYANG et al. 1986, VÖRÖS und KARSAI 1987, ERB und GRÖHN 1988, REHAGE et al. 1996, BAJCSY et

al. 1997, FÜRLL 1997a, FÜRLL et al. 1998a, STENGÄRDE und PEHRSON 2000). Bei Milchkühen, die vom Fettmobilisationssyndrom (FMS) betroffen sind, werden vermehrt metabolische, infektiöse und Reproduktionsstörungen sowie DA und Lahmheiten beobachtet (STARKE et al. 2012). Kühe mit DA und gleichzeitiger Leberverfettung haben häufiger Begleiterkrankungen. Die linksseitige DA [LDA] geht weit häufiger mit Leberverfettung einher als die rechtsseitige DA [RDA] (HOLTENIUS und NISKANEN 1985). REHAGE et al. (1996) beobachteten, dass ca. 70% der LDA-Kühe gleichzeitig eine Leberverfettung aufwiesen. Begleiterkrankungen verschlechtern die Prognose der Patienten (GYANG et al. 1986). Nach MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) bewirken Begleiterkrankungen bei DA-Kühen eine deutlichere Veränderung der klinischen, hämatologischen und biochemischen Profile. Nach Meinung verschiedener Autoren wird eine Endometritis besonders häufig bei Kühen mit LDA diagnostiziert (DIRKSEN 1961, GEISHAUSER 1995a). Nach ERB und GRÖHN (1988) hatten 52% der Kühe mit LDA gleichzeitig eine Endometritis. In der Studie von ROPSTAD et al. (1988) hatten Kühe mit Vitamin E- bzw. Selenmangel aufgrund der dadurch herabgesetzten Uterusmotilität eine höhere Inzidenz einer Retentio secundinarum. Nach DE KRUIF (1994) sind die verminderte Uterusmotilität bei Nachgeburtshaltung, Leberfunktionsstörungen sowie Ketosen mögliche Ursachen einer Endometritis. Leberfunktionsstörungen können Folge von Geburtsstockungen und Puerperalstörungen sein (FÜRLL 1989). Eine schwere Endometritis kann eine DA und Ketose auslösen (DE KRUIF 1994). Die Phagozytoseaktivität der neutrophilen Granulozyten wird stimuliert, die Funktion der Lymphozyten ist abgeschwächt. Dies wird auf einen niedrigen Selenstatus zurückgeführt, da die GPX-Aktivität bei Kühen mit Endometritis im Vergleich zu gesunden Kühen vermindert ist (McEVOY und POLLOCK 1994). Bei Endometritiden erfolgt eine Leukozyten-Ausschüttung ins Uteruslumen (BOITOR et al. 1976, GRUNERT 1986). Hypokaliämien sind besonders häufig bei DA, kommen aber auch bei Kühen mit Labmagen- und Blinddarmdilatation, Gastroenteritis, Peritonitis, Perikarditis, Hypokalzämie/-magnesiämie, Bronchopneumonie, klinischer Mastitis, Retentio secundinarum und Fettleber vor (HEIDRICH 1965, OHTSUKA et al. 1997, SMITH et al. 2001, WITTEK et al. 2005, SCHÖNFELDER et al. 2007, HASHEM und AMER 2008, KALAITZAKIS et al. 2010, BRAUN et al. 2012).

2.3.2 Body-Condition-Score (BCS)

Peripartale Erkrankungen entwickeln sich in Abhängigkeit zur Körperkondition (MORROW 1976, CAMERON et al. 1998, BUSATO et al. 2002). Überkonditionierung (Adipositas) trächtiger Kühe hat häufig Schweregeburten zur Folge (Verfettung des weichen Geburtsweges). Kühe mit einem größeren Verlust an Lebendmasse (KIM und SUH 2003) und trockenstehende verfettete Tiere (POIKE und FÜRLL 2000) sind prädisponiert für eine DA (FÜRLL und KRÜGER 2000a). Nach BUSATO et al. (2002) ermöglicht das vermehrte Fettdepot eine umfangreichere Lipolyse. WITTEK und FÜRLL (2002) beobachteten jedoch bei DA-Kühen z.T. deutliche Abweichungen zwischen BCS und intra-abdominalen Fetteinlagerungen. So zeigten sich auch bei mäßigen BCS-Werten besonders hohe FFS-Konzentrationen. Die Probanden wiesen deutliche Unterschiede zwischen äußerlich erfassbarem Ernährungszustand und abdominalem Fett auf. Die FFS- und BHB-Konzentrationen können trotz mäßigem BCS deutlich erhöht sein (BERNABUCCI et al. 2005, LACETERA et al. 2005).

2.4 Die Beziehung des Kaliums (K⁺) im Blut von Kühen mit linksseitiger DA (LDA) und rechtsseitiger DA (RDA) zu ausgewählten Laborparametern

2.4.1 Verhalten von Kalium (K⁺) und Parameter des Säure-Basen-Haushalts (SBH)

Zur Aufrechterhaltung eines physiologischen Zustandes ist die elektrische Neutralität der Körperflüssigkeiten notwendig. Durch ihre positiven und negativen Ladungen beeinflussen die resorbier-

ten Ionen (v.a. Na^+ , K^+ , Cl^-) das elektrische Gleichgewicht und damit den SBH. Da K^+ -Ionen hauptsächlich im Austausch gegen H^+ -Ionen aus dem Intestinaltrakt resorbiert werden, wirkt jede Veränderung der K^+ -Resorption auf den SBH des Tieres ein. Die Reaktion des Organismus besteht in der Exkretion von K^+ - und HCO_3^- -Ionen (TRUCKER et al. 1988, SANCHEZ et al. 1997). Aus diesem Grund entwickeln Kühe nach hoher K^+ -Aufnahme häufig eine metabolische Alkalose mit erhöhter HCO_3^- -Konzentration im Blut sowie alkalischem Urin (SCOTT 1972, TRUCKER und HOGUE 1990, GOFF und HORST 1997). Dagegen führen Anionendiäten zu metabolischer Azidose mit saurem Urin (VAN MOSEL et al. 1993). Die Aufnahme von K^+ in Form von KHCO_3 mit der Ration wirkt sich alkalisierend, in Form von KCl azidotisch auf den SBH aus (STEHLING 1971, LEBEDA und BUS 1977, WEST et al. 1992). Das Gleichgewicht zwischen den Kationen (Na^+ und K^+) und Anionen (Cl^-) im Futter ist wichtig für den SBH (TRUCKER und HOGUE 1990). In verschiedenen Studien konnte bei Rindern mittels experimentell induzierter Alkalose eine Hypokaliämie provoziert werden (SVENDSEN 1969, CAKALA et al. 1979, FETTMAN et al. 1984).

Der Organismus reagiert auf Veränderungen des SBH mit Verschiebungen der K^+ -Ionen zwischen dem EZR und IZR. Bei Azidose wandern H^+ -Ionen in die Zellen und K^+ -Ionen aus den Zellen heraus (→ Hyperkaliämie). Liegt eine Alkalose vor, so erfolgt ein verstärkter Protonen-Transport aus den Zellen in den EZR, wobei Na^+ -Ionen für H^+ -Ionen via Na^+/H^+ -Austauscher in die Zellen aufgenommen werden (→ Elektroneutralität). Zur Aufrechterhaltung des Na^+/K^+ -Gleichgewichts in den Zellen werden über Na^+/K^+ -ATPase-Pumpen K^+ -Ionen im Austausch gegen Na^+ -Ionen vom EZR in den IZR transportiert (→ Hypokaliämie). Da die Gesamt- K^+ -Konzentration jedoch konstant bleibt, handelt es sich hier nur um Verteilungsstörungen (CONSTABLE et al. 2005, GRÜNBERG et al. 2011a, HEINRICH et al. 2011).

Bei einer metabolischen Alkalose, die in Folge einer DA auftritt, wird oft eine Hypokaliämie mit paradoxer Azidurie festgestellt. Zur Kompensation der metabolischen Alkalose wird in der Anfangsphase über die Nieren HCO_3^- mit Na^+ und K^+ ausgeschieden (BREUKINK und KUIPER 1980). Der Harn bleibt alkalisch, solange genügend Na^+ - und K^+ -Ionen zur HCO_3^- -Ausscheidung zur Verfügung stehen. Bei länger andauernden Störungen des Elektrolythaushaltes werden die filtrierten HCO_3^- - mit H^+ -Ionen besetzt, deshalb sinkt der Urin-pH-Wert unter 7,4 (BUSCHER und KLEE 1993). Nach VÖRÖS et al. (1985) tritt mit der paradoxen Azidurie nicht regelmäßig auch eine Hypokaliämie auf. Nach DIRKSEN (1984) tritt bei Kühen mit LDA zeitgleich eine hypochlorämische, hypokaliämische metabolische Alkalose auf. Sie entsteht entweder als Folge durch Salzsäuresequestration, durch den Reflux (SVENDSEN 1969, WHITLOCK et al. 1975, DIRKSEN 1984, VÖRÖS et al. 1985) oder im Vorfeld fütterungsbedingt. Dabei wird durch eine metabolische Alkalose die Labmagenmotilität gesenkt (POULSEN und JONES 1974). LOCHER et al. (2007) stellten in Untersuchungen von Kühen mit LDA nur vereinzelt eine hypochlorämische, metabolische Alkalose fest. Bei der Aufnahme hatten die Tiere eine geringgradig kompensierte metabolische Azidose. Diese wandelte sich bei Tieren mit Exitus letalis in eine dekompenzierte, metabolische Azidose um. Bei Kühen mit RDA wurde eine hypochlorämische metabolische Alkalose mit Anstieg der HCO_3^- -Konzentration und positivem BE festgestellt. Bei Torsion mit Gewebnekrose entwickelt sich eine Azidose (DIRKSEN 1961, ESPERSEN 1961, JEAN et al. 1989, KÜMPER 1995, LOCHER et al. 2007).

2.4.2 Verhalten von Kalium (K^+) und Natrium (Na^+)

Ein K^+ -Überschuss in pflanzlichen Futtermitteln ist häufig mit einem Na^+ -Mangel verbunden, da sich K^+ und Na^+ antagonistisch verhalten (LOTTHAMMER 1985). Nach KOLB (1966) nehmen die

meisten Nutztiere einen hohen Überschuss an K^+ -Salzen auf. Dagegen enthalten das Grünfutter und die Konservate bei ungenügender Ergänzung der Ration mit Mineralstoffgemisch zu wenig Na^+ zur Bedarfsdeckung. Ein ungünstiges Na^+/K^+ -Verhältnis im Futter kann zu Stoffwechselstörungen führen. Nach BURGSTALLER (1986) sollte das Na^+/K^+ -Verhältnis 1:4 bis 1:20 betragen. Aufgrund intensiver Düngung liegt in Rationen für Milchkühe häufig ein Verhältnis von 1:70 bis 1:75 vor (KÄSEBIETER 1977, LOTTHAMMER 1985). Durch Speichel mit hohem Na^+ -Gehalt wird das Verhältnis verbessert. Der Speichel führt jedoch zu keinen physiologischen Na^+ - und K^+ -Konzentrationen im Pansen (KÄSEBIETER 1977). Erhöhte K^+ -Konzentrationen im Speichel entstehen bei ungenügender Na^+ -Aufnahme (LAUNER und STORM 1979). In der Folge steigt die K^+ -Konzentration im Pansensaft weiter an und die Potentialdifferenz nimmt weiter zu (MARTENS et al. 1988). Erhöhter K^+ -Einfluss führt zu einer erhöhten renalen Na^+ -Abgabe (SEELE 1961, STEINBECK 1961, ANDERSON und PICKERING 1962, MEYER et al. 1962, OYAERT 1962, KEMP 1968). Zur Beurteilung der Na^+ -Versorgung wird auch das Na^+/K^+ -Verhältnis im Harn herangezogen (JONAS 1971). Bei verstärkter K^+ -Sekretion werden weniger H^+ -Ionen abgegeben, wodurch der Austausch gegen Na^+ -Ionen eingeschränkt ist. Nach PICKERING (1965) kann der Wiederkäuer nach erhöhter K^+ -Aufnahme große K^+ -Mengen eliminieren, ohne dass dabei Na^+ -Verluste auftreten. SANCHEZ et al. (1994) beobachteten eine lineare Abnahme des Na^+ im Vollblut bei steigenden K^+ -Konzentrationen im Futter. Nach DEBEVC und JAHNEL (1977) liegt im Blutserum gesunder Milchkühe eine geringe positive Korrelation zwischen Na^+ und K^+ vor. Nach BUSCHER und KLEE (1993) scheiden die Wiederkäuer bei Na^+ -Mangel K^+ - und H^+ -Ionen anstatt Na^+ -Ionen aus. Bei Tieren mit LDA wird häufig eine Hyponatriämie beobachtet, bedingt durch den renalen Ausgleich einer beginnenden metabolischen Alkalose (KUIPER 1980, BRAUN et al. 1989a, DELGADO-LECAROZ et al. 2000, EL-ATTAR et al. 2007, MOKHBER DEZFOULI et al. 2013). Eine Hyponatriämie bewirkt eine erhöhte renale K^+ -Ausscheidung sowie ein Ansteigen der K^+ -Konzentration im Pansen und ruft so eine Hypokaliämie hervor. Eine erhöhte K^+ -Konzentration im Pansen bewirkt eine Motilitätssenkung (EICHER et al. 1999). Auch bei Kühen mit RDA wird gelegentlich eine Hyponatriämie beobachtet (SMITH 1978, DELGADO-LECAROZ et al. 2000, ZADNIK et al. 2001, FÜRLI et al. 2002d, ZADNIK 2003, EL-ATTAR et al. 2007, RUSSELL und ROUSSEL 2007, HEYNY 2008, OZTURK et al. 2013). Sie entwickelt sich bei RDA (häufig in Folge einer verminderten Futteraufnahme) nach längerer Krankheitsdauer (JÜNGER und FÜRLI 1998).

2.4.3 Verhalten von Kalium (K^+) und Chlorid (Cl^-)

PAQUAY et al. (1969) ermittelten eine positive Korrelation zwischen K^+ und Cl^- im Harn von Kühen. STEHLING (1971) beobachtete nach hohen K^+ -Gaben (in Form von $KHCO_3$) leichte Schwankungen der Serum- Cl^- -Konzentrationen. Na^+ -Mangel und K^+ -Überschuss führten zu abnehmenden Cl^- -Konzentrationen im Harn. Eine wichtige Funktion des Cl^- besteht in der Neutralisation des K^+ -reichen Harns. Nach SANCHEZ et al. (1994) hängt der K^+ -Bedarf von der Cl^- -Konzentration ab. Die Körpermassezunahme und die Milcheiweißproduktion sowie die Serum- Na^+ - und - Mg^{2+} -Konzentrationen sinken mit steigenden K^+ - bei niedrigen Cl^- -Konzentrationen im Futter und steigen bei hohen Cl^- - mit steigenden K^+ -Konzentrationen des Futters an.

CONSTABLE et al. (2013) beobachteten bei der Untersuchung von 1322 Kühen mit DA eine deutlich signifikant positive Korrelation zwischen Serum- K^+ - und Cl^- -Konzentration ($r=0,56$; $p<0,001$), wobei 55% der 1160 LDA-Kühe und 53% der 172 RDA-Kühe eine Hypokaliämie aufwiesen. Sie kommen zu dem Schluss, dass Hypokaliämie häufig mit Hypochlorämie einhergeht.

Bei Kühen mit einer LDA wird typischerweise eine Hypochlorämie beobachtet (JANOWITZ 1990,

BAJCSY et al. 1997, DELGADO-LECAROZ et al. 2000, VÖRÖS und KARSAI 2000, FÜRLI et al. 2004, EL-ATTAR et al. 2007, MOKHBER DEZFOULI et al. 2013). Sie ist bedingt durch fehlende Resorption bei steigender Konzentration im Pansen (GEISHAUSER et al. 1996). KASTNER (2002) stellte in ihrer Studie bei über 75% der untersuchten Tiere eine Hypochlorämie noch vor der Diagnose der DA fest. LOCHER et al. (2007) konnten in ihren Untersuchungen an Kühen mit LDA keine Veränderungen der Cl^- -Konzentrationen feststellen. In den Untersuchungen von WILLMS (2008) konnte nur bei 20% der untersuchten Kühe die für LDA als typisch beschriebene Chlorid-Verschiebung festgestellt werden. Die Mehrzahl der Kühe wies bei Einlieferung in die Klinik keine Hypochlorämie auf, die laut TAGUCHI (1995) auch nur bei Kühen mit starker Dehydratation auftritt. In Untersuchungen des Labmagensaftes durch GEISHAUSER et al. (1996) waren die Cl^- -Konzentrationen im Labmagen bis zum dritten Tag p.op. bei Kühen mit RDA noch immer signifikant erhöht, während sie bei den Kühen mit LDA direkt nach der Reposition wieder abfielen. Die bei Kühen mit RDA auftretenden Hypochlorämien erklären sich damit, dass Cl^- in den Labmagen abgegeben wird und durch Torsion bedingt keine Rückresorption im Duodenum stattfindet (GEISHAUSER et al. 1996). So beobachtete DINGES (2004) nur bei Kühen mit RDA und Torsion des Labmagens durchschnittlich verringerte Cl^- -Konzentrationen im Blutserum, während diese bei den anderen Kühen mit RDA und mit LDA im physiologischen Bereich lagen. Ähnliche Ergebnisse erhielten auch KLEISER und FÜRLI (2002) bei Entwicklung eines Screenings zur Früherkennung der DA. Sie erklären die verringerten Cl^- -Konzentrationen durch die gestörte Labmagenpassage und daraus resultierende verringerte Resorption. OZTURK et al. (2013) wiesen bei LDA- und RDA-Kühen erniedrigte Cl^- -Konzentrationen im Vergleich zu gesunden Kontrollkühen nach.

2.4.4 Verhalten von Kalium (K^+) und Calcium (Ca^{2+}), Bedeutung des Kaliums für die hypokalzämische Gebärpause

In den ersten drei Tagen p.p. sinkt mit Einsetzen der Laktation die Serum- Ca^{2+} -Konzentration, was zu einer pathologischen Hypokalzämie führen kann (OETZEL 1998, SCHRÖDER und BREVES 2007). Der K^+ -Gehalt im Futter hat in der Pathogenese der hypokalzämischen Gebärpause eine große Bedeutung (MARTENS und SCHWEIGEL 2003). O'CONNOR et al. (1988) beobachteten eine Abnahme der Ca^{2+} -Konzentrationen in Harn und Kot bei hohen K^+ -Gaben (vermehrte Ca^{2+} -Retention). Nach SANCHEZ et al. (1994) führen steigende K^+ -Konzentrationen im Futter zu erhöhten Ca^{2+} -Konzentrationen im Vollblut, während die Plasma- Ca^{2+} -Konzentrationen unverändert bleiben. Als Grund dafür wird ein Anstieg der Ca^{2+} -Konzentrationen in den Erythrozyten angegeben. Außerdem sinkt auch die Ca^{2+} -Konzentration in der Milch. Zur Gebärpause-Prophylaxe eignen sich besonders a.p.-Rationen mit niedrigen Ca^{2+} - und K^+ -Konzentrationen (z.B. Heu und Getreide statt Ca^{2+} -reiche Luzerne-Silage). K^+ -reiche Rationen können die ruminale Ca^{2+} -Resorption stören. Erhöhte Futter- K^+ -Konzentrationen sind Risiko-Faktoren einer Gebärpause, da K^+ (und andere Kationen) bei der trockenstehenden Kuh eine metabolische Alkalose induzieren (GOFF 2004, 2008; KRONQVIST et al. 2012). Durch Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen einer durch K^+ induzierten metabolischen Alkalose zur Gebärpause wurde eine pH-abhängige Wirkung von Parathormon (PTH) nachgewiesen (MARTENS und SCHWEIGEL 2003, GOFF 2004, 2008). V.a. unter alkalischen Verhältnissen nimmt unmittelbar vor der Kalbung die Ansprechbarkeit der Vitamin D_3 - und PTH-Rezeptoren ab (GOFF et al. 1991a,b; HORST et al. 1995, 2003). K^+ -arme bzw. anionenreiche Rationen im antepartalen Zeitraum verursachen eine verstärkte Säuerung des Organismus. Dies wirkt sich günstig auf die Serum- Ca^{2+} -Konzentration bei der Kalbung aus (VAN MOSEL et al. 1993, FÜRLI et al. 1997, GOFF und HORST 1997, RÉRAT und SCHLEGEL 2013).

Die Gebärpauseinzidenz kann durch Verfütterung von Rationen mit einem hohen Anionenanteil (-10 bis -15 meq/ 100 g TS), d.h. Rationen mit relativ geringen Na^+ - und K^+ -Konzentrationen, in der Trockenstehzeit deutlich gesenkt werden (BLOCK 1984, OETZEL et al. 1988). Nach VAN MOSEL et al. (1993) sind kationenreiche Rationen nicht mit einer erhöhten Gebärpauseinzidenz verbunden. Eine Hypokalzämie ist ein bedeutender Risikofaktor für eine LDA (MASSEY et al. 1993, VAN WINDEN et al. 2003) und tritt oft auch bei Endotoxämien auf (FÜRL 2002, FÜRL et al. 2002d). HÄDRICH (2007) stellte bei Kühen mit späterer DA am dritten Tag p.p. verminderte Ca^{2+} -Konzentrationen fest. ROBERTSON (1966) fand bei 35% der DA-Kühe erniedrigte Serum- Ca^{2+} -Konzentrationen. In der Studie von MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) war der Anteil an Kühen mit Hypokalzämie deutlich höher. Andere Autoren sehen eine Hypokalzämie nicht als Ursache, sondern als Folge einer LDA durch verminderte Futteraufnahme (OETZEL 1996, GEISHAUSER und OEKENTORP 1997, STENGÄRDE und PEHRSON 2000, MELENDEZ et al. 2003, LE BLANC et al. 2005, EL-ATTAR et al. 2007). Die gelegentlich bei RDA-Kühen auftretende Hypokalzämie (DELGADO-LECAROZ et al. 2000, ZADNIK 2003, EL-ATTAR et al. 2007) ist auf freiwerdende Endotoxine zurückzuführen (FÜRL 2002). CONSTABLE et al. (2013) fanden bei Kühen mit LDA und RDA eine positive Korrelation ($p < 0,001$) zwischen $[\text{K}^+]$ und Ca^{2+} -Konzentration, die sie hauptsächlich auf eine gestörte Balance zwischen Futteraufnahme und Elektrolytverluste über die Milch zurückführen.

2.4.5 Verhalten von Kalium (K^+) und anorganischem Phosphat (Pi)

Die Phosphathomöostase ist entscheidend für viele physiologische Funktionen (CHEN et al. 2009). Nach DEBEVC und JAHNEL (1977) liegt im Blutserum gesunder Milchkühe eine geringe positive Korrelation zwischen Pi und K^+ vor. Nach BURGSTALLER (1986) sollte das K^+/Pi -Verhältnis im Futter zwischen 1:1 und 7:1 betragen. Nach WIESNER (1969) liegt bei unzureichender Pi -Zufuhr (bei hoher Milchleistung, am Vegetationsende) ein erhöhter Kalium-Bedarf vor. Nach MEYER et al. (1962) und WERNER (1964) sinkt bei hohen Pi -Konzentrationen im Futter die scheinbare Verdaulichkeit von K^+ . Hohe K^+ -Konzentrationen im Futter bewirken eine gesteigerte renale Pi -Ausscheidung und eine verminderte Pi -Ausscheidung mit dem Kot (STEHLLING 1971, O'CONNOR et al. 1988). Nach intraruminaler KCl-Infusion steigt die Serum- Pi -Konzentration an (LEBEDA und BUS 1977). Durch niedrig gehaltene K^+ -Konzentrationen der a.p.-Rationen wird die im peripartalen Zeitraum obligatorische Pi -Reduzierung abgeschwächt (GOFF und HORST 1997). Bei LDA-Kühen wurde eine Hypophosphatämie beobachtet, als Folge verminderte Futteraufnahme (DELGADO-LECAROZ et al. 2000, RADOSTITIS et al. 2000, ROHN et al. 2004, GRÜNBERG et al. 2005). FÜRL (2011) nennt weitere Ursachen für Hypophosphatämie. Aus ihrer Intensität ergeben sich Hinweise auf die Krankheitsdauer (GRÜNBERG et al. 2005). Verschiedene Autoren stellten bei RDA-Kühen eine Hyperphosphatämie fest (DIRKSEN 1961, ESPERSEN 1961, DINGES 2004). Die Hyperphosphatämie lässt sich u.a. durch dehydratationsbedingte renale Minderdurchblutung und damit gesenkte Pi -Ausscheidung erklären (GRÜNBERG et al. 2005). Nach RADOSTITIS et al. (2000) kommt es nicht zum inanitionsbedingten Mangel, da RDA eine akute Erkrankung darstellt. ROHN et al. (2004) stellten bei RDA-Kühen weder eine Hyper- noch Hypophosphatämie fest, OZTURK et al. (2013) beobachteten bei LDA- und RDA-Kühen eine Hypophosphatämie. Aufgrund der Tatsache, dass bis zu 85% des Phosphats in Knochen (und Zähnen) gespeichert sind und Pi v.a. im Darm resorbiert wird, führen nach CHEN et al. (2009) entzündliche Darmerkrankungen neben Malabsorption und Diarrhoe bei vielen Patienten zu Knochenerkrankungen. Nach FÜRL (2011) hatten DA-Kühe, die Begleitkrankheiten mit deutlichen Entzündungserscheinungen aufwiesen (Enteritis, Peritonitis, Panarritium, Ileus, Endometritis), die gesichert niedrigsten Pi -Konzentrationen.

2.4.6 Verhalten von Kalium (K^+) und Magnesium (Mg^{2+}), Bedeutung des Kaliums im Zusammenhang mit der Weidetetanie

Bei Wiederkäuern wird Mg^{2+} aus den Vormägen mittels aktiver Transportmechanismen resorbiert. Nur hier kommt es zu Störungen der Mg^{2+} -Resorption (KÄSEBIETER 1977, HEGGEMANN 1980). Bei hohen K^+ -Konzentrationen im Futter sinkt die scheinbare Verdaulichkeit von Mg^{2+} (KEMP et al. 1961, SEELE 1961, STEINBECK 1961, HENDRIKS 1962, HOUSE und BIRD 1975, THOMAS und POTTER 1976, MARTENS 1978, GREEN et al. 1983, MARTENS et al. 1988, 2003). Dieser Rückgang der Mg^{2+} -Resorption ist Folge eines starken Abfalls des Mg^{2+} -Transports von der Mukosa- zur Serosaseite bei gleichzeitig nur geringer Transportzunahme von der Serosa- zur Blutseite. Hohe intraruminale K^+ -Konzentrationen beeinträchtigen die K^+ -Diffusion und führen zu einer erniedrigten mukosalen Potentialdifferenz (PD) und zu einem verminderten Mg^{2+} -Transport. Die mukosale PD bewirkt die Mg^{2+} -Aufnahme in die Pansenzelle (LEONHARD et al. 1989). Nach LEONHARD-MAREK et al. (1998) und SCHWEIGEL et al. (2000) existiert noch ein zweiter, nicht K^+ -sensitiver Mg^{2+} -Transportmechanismus im Pansenepithel. Bei sehr niedrigen Mg^{2+} -Konzentrationen ermöglicht ein PD-abhängiger Mg^{2+} -Transport die Mg^{2+} -Aufnahme in die Epithelzelle. Bei hohen Mg^{2+} -Konzentrationen erfolgt die Mg^{2+} -Aufnahme durch den PD-unabhängigen Mechanismus (MARTENS und SCHWEIGEL 2000, 2003). Bei erhöhter K^+ -Aufnahme wird vermehrt Mg^{2+} aus dem EZR in den IZR aufgenommen (HOUSE und BIRD 1975). WERK und ROSENBERGER (1969) sowie GOFF und HORST (1997) stellten nach K^+ -Supplementation keinen Einfluss auf die Mg^{2+} -Konzentrationen fest. Nach EGENOLF (1977) beeinflusst K^+ die Mg^{2+} -Resorption, falls die K^+ - höher als die Na^+ -Konzentration ist, zurückzuführen auf eine direkte Blockierung der Na^+/K^+ -ATPase. Ein Na^+/K^+ -Verhältnis zwischen 1:5 und 1:30 ermöglicht einen optimalen Mg^{2+} -Transport. Junges Gras („Tetanie-Weide“) enthält hohe K^+ - und niedrige Na^+ -Konzentrationen, was eine gestörte Mg^{2+} -Resorption und das Auftreten von Weidetetanie begründet. Klinisch relevante Störungen des Mg^{2+} -Haushalts treten bei geringer Mg^{2+} -Aufnahme und gleichzeitig erhöhter K^+ -Versorgung auf (MARTENS und SCHWEIGEL 2003). Bei hohen Mg^{2+} -Konzentrationen im Pansen (Supplementation) ist der Einfluss von K^+ auf die Mg^{2+} -Resorption geringer (RAM et al. 1998). In der Studie von SCHÖNFELDER et al. (2007) hatten von 45 Kühen mit chirurgisch therapierter Torsio uteri intra partum die verstorbenen ($n=12$) signifikant erniedrigte Serum- K^+ -Konzentrationen im Vergleich zu den geheilten ($n=33$). Laut den Autoren lassen sich diese durch die gleichzeitig beobachtete deutliche Hypomagnesämie erklären. Nach THOMAS (2012) ist Hypomagnesämie aus unbekannter Ursache mit einem renalen K^+ -Verlust verbunden. Dieser könne bei physiologischem Blut-pH nicht korrigiert werden, solange der Mg^{2+} -Haushalt nicht ausgeglichen sei. Bei DA-Kühen wurden erniedrigte Mg^{2+} -Konzentrationen festgestellt und auf verminderte Futteraufnahme zurückgeführt (FÜRLI und KIRBACH 1997, DELGADO-LECAROZ et al. 2000, FÜRLI 2002, GRÜNBERG et al. 2005, HASSLER 2006, WILLMS 2008). Hypomagnesämie bewirkt infolge erniedrigter Kontraktionsfähigkeit glatter Muskelzellen eine reduzierte Labmagenmotorik (EICHER et al. 1999).

2.5 Verhalten weiterer stoffwechseldiagnostisch relevanter Blutparameter bei Kühen mit LDA und mit RDA

2.5.1 Klinisch-chemische Parameter des Leberstoffwechsels

Leberstoffwechsel-Störungen können ursächlich an einer DA beteiligt sein. Die häufigste Lebererkrankung ist die Leberverfettung. Sie entsteht wie die LDA hauptsächlich durch gestörte Futteraufnahme (DIRKSEN 1961, STÖBER und DIRKSEN 1982, HOLTENIUS und NISKANEN 1985, MUYLLE et al. 1990, TAGUCHI et al. 1992, GEISHAUSER 1995). Bei 55 bis 72,3% der an LDA er-

LITERATURÜBERSICHT

kranken Kühe wurde durch biochemische und histopathologische Untersuchungen eine Leberverfettung nachgewiesen (MUYLLE et al. 1990, TAGUCHI et al. 1992, STAUFENBIEL et al. 2007). Die Aspartat-Amino-Transferase (AST) ist ein Parameter für die Diagnostik von Lebererkrankungen des Rindes (KARSAI und SCHÄFER 1984, HERDT 1988). Verschiedene Erkrankungen, wie Störungen des Stoffwechsels [v.a. Ketose] (ROSSOW 1965), Mastitis, eitrig-entzündliche Erkrankungen (RÖCHERT 1985), Retentio secundinarum und Endometritis (DEHNING 1981, EULENBERGER 1984, SCHWARZMAIER 1984, SATTLER 2001) führen zu erhöhten AST-Aktivitäten. Kühe mit geburtsnaher DA wiesen signifikant höhere AST-Aktivitäten auf (GEISHAUSER 1999, KASTNER 2002). Neben der Belastung der Leber durch Fett- und Energiestoffwechsel kann die AST-Aktivität auch durch Muskelschäden erhöht werden, wie sie v.a. ante partum im Uterus auftreten können (SOBIRAJ 1992). Dies erklärt auch die Abhängigkeit der AST-Aktivität vom Abstand zum letzten Abkalbetermin. DINGES (2004), EL-ATTAR et al. (2007), MADEN et al. (2012) und OZTURK et al. (2013) beobachteten bei DA-Kühen signifikant erhöhte AST-Aktivitäten.

Ebenso spielt die Bestimmung der Serum-Bilirubin-Konzentration eine wesentliche Rolle bei der Diagnostik von Lebererkrankungen. Sie ist ein empfindlicher Parameter für Leberschäden und weist auf akute Leberbelastungen hin (UHLIG 1983, LOTTHAMMER und WITTKOWSKI 1994). Die a.p. stattgefundene Leberverfettung führt zum Anstieg der Bilirubin-Konzentration zu Beginn der Laktationsperiode (REID und COLLINS 1980, UHLIG 1983). Erhöhte AST-Aktivitäten und Bilirubin-Konzentrationen wurden häufig in den ersten zwei Wochen p.p. festgestellt und können Hinweise auf die Entstehung einer DA geben (GEISHAUSER 1998, GEISHAUSER et al. 1998, 2000; FÜRLL et al. 2002d, KASTNER 2002, KLEISER und FÜRLL 2002, CITIL et al. 2003, VAN WINDEN et al. 2003, SATTLER und FÜRLL 2004, LE BLANC et al. 2005). HÄDRICH (2007) stellte bei Kühen mit späterer DA am dritten Tag p.p. erhöhte Bilirubin-Konzentrationen und am 28. Tag p.p. erhöhte AST-Aktivitäten fest. Nach FRERKING und WOLFERS (1980) sind die AST-Aktivitäten und Bilirubin-Konzentrationen umso höher, je geringer der Abstand zwischen Kalbung und DA ist. DINGES (2004) beobachtete bei LDA- und RDA-Kühen signifikant erhöhte Bilirubin-Konzentrationen. In den Untersuchungen von WILLMS (2008) zeigten 91% der LDA-Kühe präoperativ eine gering- bis hochgradige Erhöhung der Bilirubin-Konzentrationen. Diese Befunde stimmen mit denen von ZADNIK (2003) überein. Nach FÜRLL und SCHÄFER (1992) ist bei gesunden Kühen ein erhöhtes Gesamtbilirubin durch den „Inanitionsikterus“ bedingt. Verantwortlich dafür ist u.a. eine verminderte Futteraufnahme, die zusammen mit einer verzögerten Labmagen-Entleerung bei der LDA die peripartale Energiemangelsituation verschärft. Die Folge ist eine gesteigerte Fettmobilisation, verbunden mit erhöhter Freisetzung von FFS (MORITZ 2013). Da Bilirubin und an der Leber anflutende FFS um die Bindungsstellen der Transportproteine in den Hepatozyten konkurrieren, steigt die Bilirubin-Konzentration im Blut an (FÜRLL 1989). Die Gesamtbilirubin-Konzentration ist somit ein indirektes Maß für die Energieversorgung (FÜRLL 2002a).

Die Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) ist ein monolokuläres, leberspezifisches Enzym und an die Mitochondrienmatrix gebunden. Da die GLDH ausschließlich in den Mitochondrien der Leberzellen lokalisiert ist, weisen Aktivitätserhöhungen auf Leberzellschäden hin (BEKELE 1997, HIEBL 2005). Die GLDH-Aktivität ermöglicht die Einschätzung eingetretener Leberzellschäden, relativ unabhängig vom Leberfettgehalt. Dies gestattet eine Unterscheidung zwischen physio- und pathologischer Leberfetteinlagerung (STAUFENBIEL et al. 1992). Charakteristisch für Leberverfettung sind Aktivitätserhöhungen der leberspezifischen Enzyme bei gleichzeitig erhöhten FFS- und Bilirubin-Konzentrationen (FÜRLL 1989, REHAGE et al. 1996, FÜRLL und JÄCKEL 2005). Die GLDH-Aktivität steigt bei diffuser Leberschädigung, v.a. während Ikterus und bei chronischen Leberbe-

lastungen, wobei die GLDH empfindlicher als die AST reagiert (TEEPE 1990). Neben Leberschäden zeigt die GLDH auch Nierenschäden an: in Nierengewebe wurde bis zu 20% der GLDH-Aktivität nachgewiesen, die in der Leber vorliegt (FÜRLI et al. 2002b). In den Studien von KASTNER (2002), DINGES (2004) und HÄDRICH (2007) hatten die DA-Kühe erhöhte GLDH-Aktivitäten.

Die klinische Bedeutung der Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT) liegt beim Rind in der Diagnostik, Prognose und Therapieüberwachung hepatobiliärer Erkrankungen. Die im Serum gemessenen GGT-Aktivitäten stammen ausschließlich aus der Leber, daher kann man die GGT als leberspezifisch bezeichnen (PEARSON 2008, STÖBER und GRÜNDER 2012, MORITZ 2013). Bei der LDA liegt nach FÜRLI et al. (1998) bereits nach kurzer Krankheitsphase eine Stoffwechselsituation vor, die zu einer intrahepatischen Fettakkumulation führt. Nach FRERKING (1989), REHAGE et al. (1996) und OHTSUKA et al. (2001) lässt sich damit der Anstieg der GGT-Aktivitäten erklären. Nach den Studien von FINDEISEN (1972) und GOLDBERG (1980) beim Rind sowie von ZINSER (1977) und THOMAS (2012a) beim Menschen führen biliäre Obstruktionen, die auch bei einer RDA entstehen (KÜMPER 1995), zu deutlicheren Anstiegen der GGT-Aktivitäten als bei parenchymschädigenden Hepatopathien. Nach MEYLAN (1999) können erhöhte Serum-GGT-Aktivitäten auf eine Labmagentorsion hinweisen: nach Meinung der Autorin steigen die GGT-Aktivitäten infolge einer Gallenstauung an, die durch Verlagerung und Verdrehung des Duodenums sowie durch mangelhafte Durchblutung der Leber (Dehydratation und Hypovolämie) entstehen könnte. KASTNER (2002), MADEN et al. (2012) und OZTURK et al. (2013) beobachteten bei Kühen mit DA signifikant höhere GGT-Aktivitäten als bei gesunden Kühen.

Die Alkalische Phosphatase (AP) hydrolysiert Phosphorsäureester und bildet anorganisches Phosphat. Die AP ist in fast allen Geweben des Organismus in unterschiedlicher Aktivität nachzuweisen und somit nicht leberspezifisch. Sie ist an Membranstrukturen der Zellen gebunden (MORITZ 2013). Die AP-Aktivität ist bei Mangan-/Zinkmangel bzw. azidotischen Belastungen von Jung- und Altkühen erhöht (FÜRLI 2004). Weitere Ursachen können Lebererkrankungen (Stauungsikterus, Hepatitis, Leberzirrhose), Indigestionen, Gastritis und DA sein (SCHOTMAN 1963).

2.5.2 Klinisch-chemische Parameter des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels

Die häufigste metabolische Erkrankung, welche bei Kühen vor dem Auftreten einer DA diagnostiziert wird, ist die Ketose (DIRKSEN 1961, COPPOCK 1973, VARDEN 1979, CURTIS et al. 1985, ROBB et al. 1986, VÖRÖS und KARSAI 1987, ERB und GRÖHN 1988, GEISHAUSER 1995a, ITOH et al. 2000). Kühe erkranken v.a. in der Frühlaktation an Ketose, wenn die Energieversorgung über das Futter zur Bedarfsdeckung für die hohe Milchleistung nicht ausreicht und Energie aus dem Körperfett mobilisiert wird (KOLB 1981, WEST 1989, ROSSOW et al. 1991, MUDRON et al. 1997, TEUFEL 1999). Charakteristisch für eine Ketose ist ein Anstieg der Ketonkörper-Konzentrationen. Unter den drei Ketonkörpern Aceton, Acetacetat und Beta-Hydroxybutyrat (BHB) fungiert BHB als Indikator für eine DA. Die Ketose ist die häufigste Begleiterkrankung der LDA (VARDEN 1979, GRAUERHOLZ et al. 1982, ROBB et al. 1986, CORREA et al. 1990, ITOH et al. 1998, ROHRBACH et al. 1999). Um den Kalbetermin hatten Kühe mit DA deutlich erhöhte Serum-BHB-Konzentrationen (FÜRLI et al. 2002d). HÄDRICH (2007) stellte bei Kühen mit späterer DA am dritten Tag p.p. sowie am 28. Tag p.p. erhöhte BHB-Konzentrationen fest. Häufig wurden erhöhte BHB-Konzentrationen und erniedrigte Cholesterolkonzentrationen binnen zwei Wochen p.p. noch vor der Diagnose einer DA beobachtet und fungieren daher als Parameter zur diagnostischen Früherkennung einer DA (FÜRLI et al. 1997, GEISHAUSER 1998,1999; GEISHAUSER et al. 1998, 2000; VÖRÖS und KARSAI 2000, KASTNER 2002, KLEISER und FÜRLI 2002, VAN WIN-

LITERATURÜBERSICHT

DEN et al. 2003, DINGES 2004, SATTLER und FÜRLL 2004, LE BLANC et al. 2005, HÄDRICH 2007, DUFFIELD et al. 2009). Nach HIRSBRUNNER (2013) zeigen erhöhte Serum-BHB-Konzentrationen in den ersten zwei Wochen p.p. ein erhöhtes Risiko für eine Endometritis an. Cholesterol gilt als Stoffwechselfaktor, der die Resorption aus dem Darm widerspiegelt und sich parallel zur Futteraufnahme verhält (FÜRLL und JÄKEL 2005, FÜRLL et al. 2007). Leberverfettung, -funktionseinschränkung und mangelnde Futteraufnahme führen zu verminderter Cholesterol-Synthese. Aufgrund der Störung des enterohepatischen Kreislaufs wird weniger Cholesterol aus dem Darm rückresorbiert. Infolge des höheren Verbrauchs sinkt daher die Cholesterol-Konzentration im Blut (ROSSOW und STAUFENBIEL 1983, REHAGE et al. 1996, MUDRON et al. 1999, WOLFFRAM und SCHARRER 2009b). Veränderungen der Cholesterol-Konzentrationen sind bezeichnend für die Gesamtenergiesituation der Kühe (Anstieg bei Energiemangel, Abfall bei Energieüberschuss). Dabei sind Veränderungen anderer Parameter des Kohlenhydrat-, Fett- und Energiestoffwechsels zu berücksichtigen, wobei auch Leberfunktionsstörungen erkannt werden können (KARSAI und SCHÄFER 1984). Bei Kühen mit Cholesterol-Konzentrationen <2 mmol/l und zugleich CK-Aktivitäten >200 U/l am 3. Tag p.p. besteht eine Prädisposition für Krankheiten des Fettmobilisationssyndroms (FMS) wie DA, Retentio secundinarum und Mastitis (KLEISER und FÜRLL 2002). KASTNER (2002), KLEISER und FÜRLL (2002) sowie HÄDRICH (2007) beobachteten bei Kühen vor dem Auftreten einer DA am dritten Tag p.p. erniedrigte Cholesterol-Konzentrationen. Während die Cholesterol-Konzentrationen bei gesunden Kühen bereits 14 Tage p.p. ansteigen, bleiben sie bei Kühen mit DA niedrig (VÖRÖS und KARSAI 2000, FÜRLL et al. 2002d, CITIL et al. 2003). KÜMPER (1995), BAJCSY et al. (1997), FÜRLL et al. (1997), DINGES (2004) stellten bei DA-Kühen erniedrigte Cholesterol-Konzentrationen fest, wobei die LDA-Kühe niedrigere Konzentrationen als die RDA-Kühe aufwiesen. Sie stellten bei den LDA-Kühen auch bestehende Ketosen fest. Auch SATTLER (2001) beobachtete diese Unterschiede zwischen LDA- und RDA-Kühen. Laut der Autorin sind diese auf die bei LDA-Kühen häufig längere Krankheitsdauer und den bei RDA-Kühen zum Teil länger zurückliegenden Abkalbezeitpunkt zurückzuführen. ROBERTS et al. (1981) beobachteten bei DA-Kühen regelmäßig das FMS. Die Inzidenz der DA ist bei Kühen mit FMS erhöht (MARKUSFELD 1987, VÖRÖS und KARSAI 1987, ERB und GRÖHN 1988). Unter dem bovinen Lipomobilisationssyndrom versteht man die klinisch-pathologischen Folgen eines massiven Fettabbaus (Lipolyse) im peripartalen Zeitraum und in der Frühlaktation (MORROW 1976). Aufgrund einer negativen Energiebilanz (NEB) erfolgt zur Bedarfsdeckung ein Katabolismus mit Lipolyse und Proteolyse (RUKKWAMSUK et al. 1999a, BELL et al. 2000, HERDT und SAYEGH 2012). Die Freien Fettsäuren (FFS) sind Metaboliten der Lipolyse. Bei unzureichender Kohlenhydrat- und Fettversorgung tritt bei Kühen ein Glucosemangel auf. Mittels lipolytisch wirkender Hormone (Catecholamine, Glucagon und Wachstumshormon) wird das Fettdepot als Energiereserve mobilisiert. Die Fettmobilisation hat eine vermehrte Fetteinlagerung in der Leber und dadurch eine Störung der Endotoxinclearance zur Folge (ANDERSEN et al. 1996). Eine gestörte Endotoxinclearance begünstigt die Entstehung einer DA (VLAMINCK et al. 1985). Durch die Lipolyse steigen die FFS-Konzentrationen im Serum (RUKKWAMSUK et al. 1999b, WITTEK und FÜRLL 2002, OVERTON et al. 2004, SALLMANN und FUHRMANN 2009). RUKKWAMSUK et al. (2000) beobachteten bei überkonditionierten Kühen eine höhere Lipolyserate und einen stärkeren Anstieg der FFS-Konzentrationen. Das Immunsystem wird durch hohe FFS-Konzentrationen belastet (RUKKWAMSUK et al. 1999b). Durch die FFS-Konzentrationen lässt sich das Krankheitsrisiko im peripartalen Zeitraum einschätzen (KANEENE et al. 1997). Vor dem Auftreten der DA waren die Serum-Konzentrationen der FFS erhöht (FÜRLL

et al. 1998, KASTNER 2002, KLEISER und FÜRLL 2002, HÄDRICH 2007). HÄDRICH (2007) stellte bei Kühen mit späterer DA am dritten Tag p.p. sowie am 28. Tag p.p. erhöhte FFS-Konzentrationen fest. Hohe FFS-Konzentrationen verursachen aufgrund der Lipolyse eine Leberverfettung, gleichzeitig sinkt die Lipoprotein-Konzentration durch verminderte Bildung und Ausschleusung aus der Leber (HOLTENIUS und NISKANEN 1985, FÜRLL et al. 1998).

EL-ATTAR et al. (2007) stellten in ihren Untersuchungen eine signifikante Erhöhung der Serum-Gesamtprotein-Konzentrationen bei Kühen mit RDA im Vergleich zu gesunden Kühen fest. Sie beobachteten zugleich eine signifikante Erhöhung der Hämoglobin-Konzentrationen. Die signifikante Erhöhung beider Parameter ist nach Ansicht der Autoren als Folge von Hämokonzentration und Dehydratation zu sehen (JUBB et al. 1991, ROHN et al. 2004a). Die Hämokonzentration und Dehydratation entstehen infolge einer gestörten Labmagenentleerung durch duodenal-abomasalen Reflux in Verbindung mit verminderter Futter- und Wasseraufnahme (WARD et al. 1994, GEISHAUSER und SEEH 1996a). MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) stellten bei LDA-Kühen mit Hypokaliämie, -natriämie, -cholesteroliämie und -kalziämie erhöhte Protein-Konzentrationen fest. FÜRLL (1989) beschrieb, dass schwere Leberschäden eine Hypoalbuminämie zur Folge haben. FRITSCHKE (1998) und FÜRLL et al. (1998) beobachteten, dass Kühe mit den höchsten Endotoxin-Konzentrationen gleichzeitig die niedrigsten Albumin-Konzentrationen aufwiesen. Dies wurde durch KRETSCHMAR et al. (1996) und KASTNER (2002) jedoch nicht bestätigt. YAMAMOTO et al. (2001) stellten in ihren Untersuchungen von Kühen mit LDA und mit Fettleber eine Abnahme der Serum-Albumin-Konzentrationen fest, die sie als Folge einer signifikanten Verminderung der Serum-Apolipoprotein-Konzentrationen begründeten.

Kühe mit DA befinden sich häufig vor der Erkrankung in einer hyperglycämischen Stoffwechselsituation (MUYLLE et al. 1990, HOLTENIUS et al. 1998, VAN WINDEN und KUIPER 2003, PRAVETTONI et al. 2004). Erhöhte Serum-Glucose-Konzentrationen setzen die Motilität des Abomasums herab (HOLTENIUS und TRAVEN 1990, PRAVETTONI et al. 2004). ZADNIK (2003) und EL-ATTAR et al. (2007) beobachteten bei RDA-Kühen, ALKAASSEM (2009) bei DA-Kühen und MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) bei LDA-Kühen signifikant erhöhte Glucose-Konzentrationen verglichen mit gesunden Kühen. ZADNIK (2003) vermutete, dass die beobachtete Hyperglycämie mit einem verminderten Ausfluss von Pankreassaft und einer gestörten Blutversorgung des Pankreasparenchyms zusammenhängen könnte. Nach LING et al. (2005) sind hohe Glucose-Konzentrationen einerseits durch den Transportstress, andererseits durch eine beginnende Endotoxämie zu erklären. Pathophysiologische Zusammenhänge zeigten, dass freies Endotoxin für erhöhte Serum-Glucose-Konzentrationen mitverantwortlich ist (FÜRLL und LEIDEL 2002).

2.5.3 Parameter des Muskelstoffwechsels

Das Enzym Creatinkinase (CK) ist ein wichtiger Parameter zur Diagnostik von Skelett- und Herzmuskelerkrankungen. Auch bei anderen Rinderkrankheiten wie Endometritis, Gebärpause und DA wurden erhöhte CK-Aktivitäten festgestellt (NAURUSCHAT und FÜRLL 2002). Laut PAYNE et al. (1993) und SATTLER (2001) ist bei erhöhten CK-Aktivitäten der Uterusbefund von Bedeutung, da Verletzungen des Uterus zur Erhöhung der CK-Aktivitäten führen können. Kühe mit späterer DA am dritten Tag p.p. sowie Kühe mit Hypokalziämie hatten deutlich höhere CK-Aktivitäten als gesunde Kühe (NAURUSCHAT und FÜRLL 2002). Erhöhte CK-Aktivitäten sind häufig auf vorausgehende Schweregeburten mit Muskelschädigung sowie auf den oxidativen Stress bei Geburt und Transport zurückzuführen (GROTH und GRÄNZER 1975, WITT et al. 1992, WARRIS et al. 1995), können aber auch durch die DA verursacht sein (NAURUSCHAT und FÜRLL 2002, EL-ATTAR et al.

2007). Auch die chirurgische Reposition des Labmagens (Ischämie, Reperfusion) beeinflusst die CK-Aktivitäten (AUTEFAGE et al. 2000). SATTLER und FÜRLI (2004) ermittelten bei Kühen auf dem Schlachthof mittlere CK-Aktivitäten von 503 U/l und bestätigten damit den Einfluss des Transports auf die CK-Aktivitäten. Erhöhte CK-Aktivitäten wurden auch bei Hypokaliämie (SATTLER et al. 1998) sowie nach intramuskulären Injektionen bei Rindern (PYÖRÄLÄ et al. 1994, ABRAMOV et al. 1996, LEFEBVRE et al. 1996) gemessen. Nach SATTLER (2001) hatten Kühe bis vier Wochen p.p. signifikant höhere CK-Aktivitäten als Kühe vier bis sechs Wochen p.p. DINGES (2004) stellte bei Kühen mit LDA und RDA erhöhte CK-Aktivitäten fest, wobei Kühe mit geringerem Abstand zur Abkalbung höhere CK-Aktivitäten aufwiesen. Diese sind nach Meinung des Autors sowie nach KLEISER und FÜRLI (2002) auch auf Genital- und Klauenerkrankungen zurückzuführen. Außerdem hatten die Kühe mit RDA höhere CK-Aktivitäten als die Kühe mit LDA. DINGES (2004) sieht als mögliche Erklärung hierfür die Schädigung der Labmagenmuskulatur bei den Kühen mit RDA (GEISHAUSER 1995) mit Austritt der CK aus dem Cytosol ins Blut (WYSS und KADDURAH-DAOUK 2000) und die Inaktivierung der CK bei andauerndem oxidativem Stress (REDDY et al. 2000). Untersuchungen bestätigten, dass erhöhte CK-Aktivitäten bei Kühen mit DA hauptsächlich durch die Verlagerung des Labmagens hervorgerufen werden. So konnten NAURUSCHAT und FÜRLI (2002) bei Kühen mit DA höhere CK-Aktivitäten als bei gesunden Tieren und Kühen mit Retentio secundinarum, Endometritis und Gebärpause nachweisen. Laut KASTNER (2002) hatten LDA-Kühe am siebten Tag p.p. signifikant höhere CK-Aktivitäten als gesunde Kühe. HÄDRICH (2007) stellte bei DA-Kühen am 28. Tag p.p. erhöhte CK-Aktivitäten fest. MADEN et al. (2012) stellten bei RDA-Kühen signifikant höhere CK-Aktivitäten als bei gesunden Kühen fest. Einen weiteren Hinweis auf eine Muskelschädigung kann eine erhöhte Aktivität der Lactatdehydrogenase (LDH) geben. Da dieses Enzym jedoch mit fünf Isoenzymen in vielen Geweben des Körpers vorkommt (Skelett- und Herzmuskulatur, Leber, Niere, Lunge, Lymphsystem, Erythrozyten), kann es nicht als spezifisch gewertet werden (MARKERT 1963, ZHENG et al. 2008). Nach KASTNER (2002) waren die LDH-Aktivitäten der Kühe mit LDA signifikant höher als bei gesunden Kühen und bei 57% der Kühe mit LDA vor Feststellung der klinischen Symptome der DA erhöht. EL-ATTAR et al. (2007) beobachteten bei LDA- und RDA-Kühen signifikante Erhöhungen der LDH- und der CK-Aktivitäten im Vergleich zu gesunden Kontrollkühen.

2.5.4 Nierenfunktionsparameter

Der Harnstoff ist ein wichtiges Endprodukt des Eiweißstoffwechsels. Er wird über den Harnstoffzyklus in den Lebermitochondrien gebildet und über die Nieren ausgeschieden (WOLFORD et al. 1988, GLAWISCHNIG et al. 1990). Erhöhte Eiweißaufnahme und eine verstärkte katabole Stoffwechsellaage kann zu erhöhten Serum-Harnstoff-Konzentrationen führen (FÜRLI et al. 1981). Eiweißreiches Futter und gesteigerter Eiweißabbau, z.B. bei Fieber, Trauma und Blutungen, führen zu erhöhten Serum-Harnstoff-Konzentrationen (SCHMIDL und FORSTNER 1985). Bei der LDA sind erhöhte Harnstoff-Konzentrationen auf den gesteigerten postpartalen Eiweißstoffwechsel zurückzuführen (KASTNER 2002, FÜRLI et al. 2002). Bei Kühen mit RDA entstehen erhöhte Harnstoff-Konzentrationen durch eine prärenale Nierenfunktionsstörung oder durch renale Minderdurchblutung infolge von Dehydratation (MORROW 1976). Kühe mit RDA sind von der Dehydratation stärker betroffen als Kühe mit LDA (FUBINI et al. 1991). In den Untersuchungen von DINGES (2004) hatten die Kühe mit RDA und Torsion des Labmagens erhöhte Harnstoff-Konzentrationen, während die Kühe mit RDA ohne Labmagen-Torsion und die Kühe mit LDA physiologische Konzentrationen aufwiesen. EL-ATTAR et al. (2007) und HÄDRICH (2007) beobachteten bei

Kühen mit LDA und mit RDA, MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) bei LDA-Kühen signifikant erhöhte Harnstoff-Konzentrationen im Vergleich zu gesunden Kontrollkühen.

Kreatinin wird aus Kreatin und Phosphokreatin gebildet und ist ein Produkt des endogenen Muskelstoffwechsels. Kreatinin wird über die Nieren mit dem Harn ausgeschieden. Deshalb ist es nach FÜRLL et al. (1981) ein empfindlicherer Indikator als Harnstoff für die Ausscheidungsfunktion der Niere, weil seine Konzentration beim Pflanzenfresser unabhängig von der Futteraufnahme ist.

Nach FÜRLL (1997) steigt die Serum-Kreatinin-Konzentration während prärenal (Kreislaufinsuffizienz, Dehydratation), renal oder postrenal (Verlegung der harnableitenden Wege).

2.6 Prognostische Aussagekraft von Blutparametern bei Kühen mit Labmagenverlagerung (DA) und Therapieansätze zur Verbesserung der Prognose

Nach REHAGE et al. (1996) hängt der operative Behandlungserfolg einer LDA hauptsächlich vom Ausmaß der Leberverfettung und der Lipomobilisation sowie von Begleiterkrankungen ab. Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Leberschäden und einer schlechten Prognose werden auch von anderen Autoren vertreten (FRERKING und WOLFERS 1980, ROHN et al. 2004a, KALAITZAKIS et al. 2006, STAUFENBIEL et al. 2007). Verschiedene Begleiterkrankungen führen zu Komplikationen durch reduzierte Futteraufnahme und freiwerdende Endotoxine und verschlechtern die Prognose (CONSTABLE et al. 1992, REHAGE et al. 1996, FÜRLL 2000, STENGÄRDE und PEHRSON 2000, SUSTRONCK 2000, FÜRLL et al. 2002a, 2004a; ROHN et al. 2004a).

Erhöhte AST-Aktivitäten verschlechtern die Prognose signifikant (ROHN et al. 2004a, KALAITZAKIS et al. 2006, STAUFENBIEL et al. 2007). Ebenso geben erhöhte Bilirubin-Konzentrationen Hinweise auf eine schlechte Prognose (WITTEK und FÜRLL 2002a, ROHN et al. 2004a, KALAITZAKIS et al. 2006, STAUFENBIEL et al. 2007). Auch verminderte Cholesterol-Konzentrationen bedeuten eine schlechte Prognose (FÜRLL et al. 2002a). Nach ROHN et al. (2004a) stehen außerdem verminderte Na^+ - und K^+ -Konzentrationen sowie erhöhte Hämatokritwerte, Hämoglobin- und Harnstoff-Konzentrationen sowie erhöhte Erythrozytenzahlen für eine schlechte Prognose des Heilungserfolgs. Auch DELGADO-LECAROZ et al. (2000), ZADNIK (2003) und HEYNY (2008) verbanden erniedrigte K^+ -Konzentrationen mit einer schlechten Prognose. Nach JÜNGER und FÜRLL (1998), RADOSTITIS et al. (2000), FÜRLL (2002), ROHN et al. (2004) und GRÜNBERG et al. (2005) lassen erniedrigte Pi^- , Mg^{2+} - und K^+ -Konzentrationen auf eine schlechte Prognose schließen. Nach LE BLANC et al. (2005) gilt das gleiche für die Ca^{2+} -Konzentration. Nach FÜRLL (2002) und LOCHER et al. (2007) ist eine metabolische Azidose prognostisch ungünstig. QU et al. (2013) wiesen nach, dass die α -Tocopherol-Konzentrationen im Serum bei LDA-Kühen noch vor der Diagnose der Erkrankung erniedrigt waren und auch nach der DA-Korrektur erniedrigt blieben.

In zahlreichen Studien wurde die Aussagekraft verschiedener prognostischer Indikatoren zur postoperativen Entwicklung von Kühen mit RDA untersucht (SMITH 1978, SIMPSON et al. 1985, GARRY et al. 1988, GOETZE und MÜLLER 1990, GRÖHN et al. 1990, CONSTABLE et al. 1991, FUBINI et al. 1991, HOF 1999, MEYLAN 1999). Erniedrigte Cl^- - und K^+ -Konzentrationen, negativer BE und eine Erhöhung der Anionenlücke (über 32 mmol/l) waren für vielen Autoren mit einer ungünstigen Prognose verbunden (SIMPSON et al. 1985, GARRY et al. 1988, CONSTABLE et al. 1991, FUBINI et al. 1991, MEYLAN 1999). Erhöhte Hämatokritwerte sind prognostisch ungünstig (DIRKSEN 1961, ESPERSEN 1961, JEAN et al. 1989). Nach STAUFENBIEL et al. (2007) bedeuten auch erhöhte Harnstoff-Konzentrationen eine schlechtere Prognose. Erhöhte Hämatokritwerte und Harnstoff-Konzentrationen entstehen durch Dehydratation in Abhängigkeit von der Kreislaufsituation: durch Verminderung der renalen Durchblutung wird weniger Harnstoff ausgeschieden.

LITERATURÜBERSICHT

Bei Kühen mit RDA wird eine Hyperphosphatämie beobachtet. Erhöhte Pi-Konzentrationen weisen immer auf eine azidotische Belastung hin. Bei Azidosen entstehen automatisch erhöhte Pi-Konzentrationen durch Pufferdrift von intra- nach extrazellulär (FÜRLL 2011). Die Hyperphosphatämie entsteht außerdem durch renale Minderdurchblutung als Folge von Dehydratation und hypovolämischem Schock. Daher weist eine Hyperphosphatämie auf eine schlechtere Prognose hin. Die Cl^- -Konzentrationen sind meistens niedriger als bei Kühen mit LDA, da bei RDA mit Torsion keine Rückresorption von Cl^- erfolgt. Daher sind niedrige Cl^- -Konzentrationen prognostisch ungünstig (DIRKSEN 1961, ESPERSEN 1961, SMITH 1978). Für BRAUN et al. (1988) waren die Cl^- -Konzentrationen in ihrer Studie über das abomasale Refluxsyndrom wichtig für die Bewertung von Stoffwechselimbalancen. Nach KÜMPER (1995) und HEYNY (2008) ist die Prognose bei schwerer Allgemeinstörung mit Hypochlorämie und gleichzeitig erniedrigtem pH-Wert ungünstig. Auch SMITH (1978) setzte niedrige Cl^- -Konzentrationen ($<79 \text{ mmol/l}$) mit einer schlechten Prognose gleich. In seiner Studie waren die Na^+ -, K^+ - und Cl^- -Konzentrationen umso niedriger, je schwerer die Erkrankung der Tiere war. Seine Ergebnisse entsprechen denen von ROHN et al. (2004a) und HEYNY (2008), die bei höheren Na^+ -, K^+ - und Cl^- -Konzentrationen eine günstigere Prognose geben. In der Studie von MEYLAN (1999) hatten Kühe mit erniedrigten K^+ - ($<3,3 \text{ mmol/l}$) und Cl^- -Konzentrationen ($<85 \text{ mmol/l}$) eine ungünstige Prognose. FUBINI et al. (1991) wiesen bei nicht geheilten Patienten signifikant niedrigere Na^+ -Konzentrationen nach als bei geheilten.

Neben der chirurgischen Labmagenreposition sind bei den Kühen, entsprechend ihrem unterschiedlichen Krankheitsbild, begleitende Therapiemaßnahmen durchzuführen.

Zur präoperativen medikamentösen Begleittherapie zählen v.a. die Stabilisierung des Stoffwechsels und eine antioxidative Behandlung mit Vitamin C und E, Selen sowie einem Glucocorticoid (FÜRLL et al. 1999a). Folgende Vorgehensweise hat sich bei Kühen mit DA zum Ausgleich von Volumen- und Elektrolytmangelzuständen als geeignet erwiesen (DIRKSEN 2006, ROLOFF 2007): zu Behandlungsbeginn werden den Patienten per intravenöser Dauertropfinfusion ein Liter 7,2% iger NaCl-Lösung verabreicht, gefolgt von 20 Litern physiologischer NaCl-Lösung mit je 50 g/l Glukose und 80 mmol/l Kaliumchlorid. Am zweiten und dritten Tag post operationem erhalten die Patienten jeweils zehn Liter der NaCl-Glukose-Lösung. GIESELER (2006) stellte eine signifikant schnellere Labmagenentleerung fest, indem er zwei Stunden vor der Reposition des nach links verlagerten Labmagens eine Prämedikation mit dem Kombinationspräparat Neoancemin® (mit den Wirkstoffkomponenten Chlorpheniramin, Ascorbinsäure und Thiamin) oder mit Flunixin-Meglumin® vornahm. WILLMS (2008) bestätigt seine Ergebnisse für Neoancemin®. FÜRLL et al. (2006) empfehlen die präoperative Applikation von Catosal® (Wirkstoffe: Butafosfan, Cyanocobalamin) bei Kühen mit DA. Sie beobachteten in ihren Untersuchungen bei Kühen mit LDA signifikant positive Effekte auf die Futteraufnahme, die Pansenmotilität, die Wiederkauaktivität sowie auf die Konzentrationen von Bilirubin, BHB, FFS und die AST-Aktivität. KÖRNER (2007) empfiehlt bei Kühen mit RDA eine präoperative Medikation mit den Vitaminen C und E, die in ihren Untersuchungen einen deutlichen positiven Einfluss auf den Fettstoffwechsel hatten. KARAKILICIK et al. (2005) und KÖRNER (2007) konnten nachweisen, dass Bilirubin sowie weitere Parameter des Fettstoffwechsels statistisch gesichert durch Vitamin C beeinflussbar sind. Bezüglich des antioxidativen Status hält KÖRNER (2007) eine Kombination von Vitamin C und Glucocorticoiden am sinnvollsten. FÜRLL et al. (1999) hatten mittels Prämedikation von Vitamin C bei Kühen mit LDA eine schnellere Normalisierung der Bilirubin- und FFS-Konzentrationen und einen schnelleren Anstieg der K^+ -Konzentrationen im postoperativen Zeitraum erreicht. WILLMS (2008) beobachtete bei Kühen mit LDA, die mit Vitamin B1 vorbehandelt wurden, einen schnelleren Anstieg der K^+ -Konzentrationen und führt

dies auf eine verbesserte Futteraufnahme zurück. SATTLER und FÜRLL (2002) und WILLMS (2008) wiesen an mit Vitamin C prämedizierten Kühen nach der chirurgischen Reposition der LDA einen deutlichen Anstieg der neutrophilen Granulozyten im peripheren Blut nach. Die lokale postischämische Adhäsion der weißen Blutzellen an den Gefäßwänden wird durch den Einsatz des Vitamins vermindert und so die Zirkulation der weißen Blutzellen verbessert. WITTEK et al. (2008) beobachteten nach präoperativer Erythromycingabe eine Steigerung von Milchmenge, Labmagenmotilität und Pansenkontraktionen nach chirurgischer Reposition. Den gleichen positiven Effekt sahen WITTEK et al. (2009) nach chirurgischer DA-Korrektur mittels laparoskopischer Abomasopexie von 30 LDA-Kühen im Vergleich zur Omentopexy via Laparatomie an der rechten Flanke.

Die Labmagenmotilität wird durch morphologisch-funktionelle Veränderungen, erhöhten Gehalt an Radikalen durch Ischämie, Reperfusionsschäden, hypotonische Dilatation, Labmagenulcera, Abomasitis, durch Störungen der Vormagen-Darm-Verdauung, des Stoffwechsels, des Elektrolythaushaltes (Hypokaliämie und Hypomagnesämie), des Säure-Basen-Haushaltes sowie durch Begleiterkrankungen beeinflusst. Zur postoperativen Therapie zählt daher der Ausgleich des Flüssigkeits-, Elektrolyt-, Energie- und eventuell des Säure-Basen-Haushaltes, eine Infektionsprophylaxe, eine Entzündungshemmung, die Gabe von Antioxidantien sowie die Anregung der Labmagenmotilität (FÜRLL 1997a, FÜRLL et al. 2006a, GROSCHE et al. 2012). BUEHLER et al. (2008) und NIEDERBERGER et al. (2010) stellten fest, dass sich Bethanechol[®] positiv auf die Labmagenmotilität auswirkt. STARKE et al. (2011) wiesen nach einmaliger Dexamethasonbehandlung von sieben multikatheterisierten Kühen den Abbau von intrahepatischem Speicherfett und eine Steigerung der Leberdurchblutung nach. KUSENDA et al. (2013) stellten bei LDA-Kühen nach Labmagenreposition durch Verabreichung von Dexamethason-21-Isonicotinat eine signifikante Steigerung der Insulin-Sensitivität und positive Effekte auf Glucose- und Fettstoffwechsel im Vergleich zu Kontrollkühen fest. NEWBY et al. (2013) stellten bei LDA-Kühen nach post-operativer Verabreichung von Ketoprofen eine signifikant schnellere Futteraufnahme als nach NaCl-Infusion fest.

Nach FÜRLL (2005) stellt KCl das Mittel der Wahl zur Anhebung der K⁺-Konzentration dar. Demnach werden für die enterale Gabe 50 (bis 100) g KCl pro Tag empfohlen. Bei intravenöser Infusion per Dauertropf könnten bis zu 100 mmol Kalium innerhalb von 12 Stunden verabreicht werden, ohne dass eine EKG-Kontrolle notwendig sei. Da Hypokaliämien häufig in Verbindung mit Hypophosphatämien auftreten, könnte sich bei der Behandlung von hypokaliämischen Kühen die zusätzliche Verabreichung von K₂HPO₄ oder KH₂PO₄ als günstig erweisen (GRÜNBERG et al. 2006, 2006a). Laut SCHÖNFELDER et al. (2007) sollten v.a. bei parenteraler Ernährung post OP die [K⁺] zusammen mit der Mg²⁺-Konzentration kontrolliert und ggf. substituiert werden. Mg²⁺ sei für die Korrektur der [K⁺] das entscheidende Elektrolyt. LEONHARD-MAREK et al. (2011) kamen in ihrer Studie über orale Kalium-Supplementierung und Kaliumbilanzen bei Milchkühen zu dem Ergebnis, dass der Therapieerfolg bei Hypokaliämie durch die Verabreichung mehrerer kleiner K⁺-Gaben signifikant verbessert werden kann. Während die einmalige Gabe von 80 g KCl (gelöst in vier Litern Wasser) eine signifikante Erhöhung der renalen K⁺-Ausscheidung zur Folge hatte, verbesserte sich die K⁺-Retention bei zweimaliger oraler Gabe von je 40 g KCl (gelöst in zwei Litern Wasser) im Abstand von zwölf Stunden signifikant. Nach CONSTABLE et al. (2013) umfasst die Therapie der Hypokaliämie von DA-Kühen neben der chirurgischen DA-Korrektur eine Erhöhung der oralen Kaliumaufnahme durch Verbesserung der Futteraufnahme, durch Verabreichung von KCl per os und durch die intravenöse Gabe ausgewogener chloridreicher Elektrolytlösungen. Die Autoren empfehlen, dass bei Rindern mit DA generell eine K⁺- Supplementierung erfolgen sollte.

3 TIERE, MATERIAL UND METHODEN

3.1 Tiere und Material

3.1.1 Retrograde Analyse des Probandenkollektives

Der retrospektiven Auswertung liegen die Krankenakten von 1556 weiblichen Rindern zugrunde, die in der Zeit vom 1. Januar 2000 bis zum 31. Dezember 2007 als Patienten in der Medizinischen Tierklinik für Rinder (MTK), der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig, zur ambulanten oder stationären Diagnostik und Therapie vorgestellt wurden. Von den 1556 Patienten hatten 977 Tiere eine linksseitige Labmagenverlagerung (LDA) mit oder ohne Begleiterkrankungen, 221 Tiere wiesen eine rechtsseitige Labmagenverlagerung (RDA) mit oder ohne Begleiterkrankungen auf und 358 Tiere hatten keine Labmagenverlagerung (oDA) und sind aus anderen Gründen in die Medizinische Tierklinik eingeliefert worden. Die Auswertung der Daten erfolgte nach zwei verschiedenen Kriterien: zum einen wurden von den insgesamt 1556 Patienten bei 1273 Tieren im Rahmen der Aufnahmeuntersuchung u.a. die Kalium-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut bestimmt, entsprechend der Verteilung dieser Kalium-Konzentrationen auf den Kalium-Referenzbereich (3,9–5,2 mmol/l) erfolgte eine Einteilung in die Kalium-Untersuchungsgruppen 1A bis 3B; in diesem Zusammenhang wurden nur Daten der Aufnahmeuntersuchung der Tiere verwertet. Zum anderen wurden die Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA jeweils entsprechend dem Krankheitsausgang [Exitus letalis, (e); Restitutio ad integrum, (rs)] in die Krankheitsausgangs-Gruppen 1e bis 3rs eingeteilt und die für diese Arbeit ausgewählten Daten der Aufnahmeuntersuchung den Daten der Abschlussuntersuchung gegenübergestellt.

3.1.1.1 Aufteilung auf die Kalium-Untersuchungsgruppen

Die Kühe ohne Labmagenverlagerung (oDA) wurden den Kühen mit LDA und RDA gegenübergestellt und abhängig davon, ob die Kalium-Konzentration im heparinisierten Vollblut bei der Aufnahmeuntersuchung innerhalb oder unterhalb des Kalium-Referenzbereichs war, in die Gruppen 1A und 1B eingeteilt. Entsprechend wurden die Kühe mit LDA in die Gruppen 2A und 2B sowie die Kühe mit RDA in die Gruppen 3A und 3B eingeteilt. Dabei sollte gezeigt werden, wie sich die Kalium-Konzentrationen bei Kühen mit Labmagenverlagerung im Vergleich zu den Kühen ohne Labmagenverlagerung verhalten und wie sich die Kalium-Konzentrationen bei den Kühen mit LDA im Vergleich zu den Kühen mit RDA verhalten. Die Gruppeneinteilung stellt sich wie folgt dar:

- Gruppe (oDA) **1A**: Kühe ohne Labmagenverlagerung, mit anderen Krankheiten, Kalium-Konzentration im Blut $\geq 3,9$ mmol/l
- Gruppe (oDA) **1B**: Kühe ohne Labmagenverlagerung, mit anderen Krankheiten, Kalium-Konzentration im Blut $< 3,9$ mmol/l
- Gruppe (LDA) **2A**: Kühe mit linksseitiger Labmagenverlagerung mit oder ohne Begleiterkrankungen, Kalium-Konzentration im Blut $\geq 3,9$ mmol/l
- Gruppe (LDA) **2B**: Kühe mit linksseitiger Labmagenverlagerung mit oder ohne Begleiterkrankungen, Kalium-Konzentration im Blut $< 3,9$ mmol/l
- Gruppe (RDA) **3A**: Kühe mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung mit oder ohne Begleiterkrankungen, Kalium-Konzentration im Blut $\geq 3,9$ mmol/l
- Gruppe (RDA) **3B**: Kühe mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung mit oder ohne Begleiterkrankungen, Kalium-Konzentration im Blut $< 3,9$ mmol/l

Da die Kalium-Konzentrationen in der Aufnahmeuntersuchung nicht bei allen Patienten bestimmt

wurden, weicht die Anzahl der in die Gruppen einbezogenen Tiere (n=1273) von der Gesamtzahl der Patienten (n=1556) ab. Die Gruppe 1A umfasst 34 Tiere, die Gruppe 1B umfasst 230 Tiere, in der Gruppe 2A befinden sich 96 Tiere, in der Gruppe 2B befinden sich 729 Tiere, die Gruppe 3A beinhaltet 18 Tiere und die Gruppe 3B beinhaltet 166 Tiere.

3.1.1.2 Aufteilung auf die Krankheitsausgangs-Gruppen

Die Gruppeneinteilung stellt sich wie folgt dar:

- Gruppe (oDA) **1e**: Kühe ohne Labmagenverlagerung, die euthanasiert wurden oder gestorben sind (Exitus letalis): n=89
- Gruppe (oDA) **1rs**: Kühe ohne Labmagenverlagerung, die geheilt aus der Klinik entlassen wurden (Restitutio ad integrum): n=269
- Gruppe (LDA) **2e**: Kühe mit linksseitiger Labmagenverlagerung, die euthanasiert wurden oder gestorben sind (Exitus letalis): n=124
- Gruppe (LDA) **2rs**: Kühe mit linksseitiger Labmagenverlagerung, die geheilt aus der Klinik entlassen wurden (Restitutio ad integrum): n=853
- Gruppe (RDA) **3e**: Kühe mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung, die euthanasiert wurden oder gestorben sind (Exitus letalis): n=47
- Gruppe (RDA) **3rs**: Kühe mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung, die geheilt aus der Klinik entlassen wurden (Restitutio ad integrum): n=174

3.1.1.3 Untersuchungen zum Verhalten der Serum-Kalium-Konzentration bei den Kühen ohne DA, bei den Kühen mit LDA und mit RDA

Bei den Kühen in den Kalium-Untersuchungsgruppen (1A) bis (3B) und in den Krankheitsausgangs-Gruppen (1e) bis (3rs) wurde die Körpertemperatur gemessen, der Body-Condition-Score (BCS) nach EDMONDSON et al. (1989) und METZNER et al. (1993) eingeschätzt. Die Einschätzung des BCS erfolgte auf den Stufen 1 (hochgradig kachektisch) bis Stufe 5 (hochgradig adipös). Das Alter wurde anhand des Geburtsdatums berechnet, der Reproduktionsstatus sowie die Rasse und das Geschlecht mittels Untersuchung und den Angaben des Tierbesitzers bestimmt, die Grunderkrankung und sämtliche Begleiterkrankungen durch klinische Untersuchung festgestellt. Mittels Blutprobenentnahme wurden bestimmt:

Parameter des Säure-Basen-Haushaltes (pH-Wert, BE-Konzentration, pCO₂-Wert), Elektrolyt-Konzentrationen (Kalium, Natrium, Chlorid), Konzentrationen der Mengen- und Spurenelemente (Calcium, anorganisches Phosphat, Magnesium, Eisen), klinisch-chemische Parameter des Stoffwechsels (Aktivitäten von GGT, AST, GLDH, AP; Bilirubin-Konzentration), Konzentrationen der klinisch-chemischen Parameter des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels (Glucose, BHB, Protein, Albumin, FFS, Cholesterol), Parameter des Muskelstoffwechsels (Aktivitäten von CK, LDH; Lactat-Konzentration), Konzentrationen der Nierenfunktions-Parameter (Harnstoff, Kreatinin), hämatologische Parameter (Erythrozytenzahl, Hämatokrit-Wert, Leukozytenzahl, Lymphozytenzahl, stabkernige und segmentkernige neutrophile Granulozytenzahl).

Die oben genannten Angaben wurden für diese Arbeit aus den Krankenblättern der MTK Leipzig entnommen. Des Weiteren konnten anhand dieser Aufzeichnungen die Dauer des Klinikaufenthaltes, die saisonale Verteilung des Auftretens der Erkrankungsfälle sowie der Ausgang des Klinik-

aufenthaltes bestimmt werden. Die Anzahl der Tiere kann bei den einzelnen Parametern von der Gesamtzahl der Tiere abweichen, da entweder dazu keine Angaben eruiert werden konnten oder keine Untersuchungen durchgeführt wurden.

3.1.2 Alter und Geschlecht der Patienten

Bei allen 1556 Patienten konnte anhand der Angabe des Geburtsdatums in den Krankenblättern das Alter ermittelt werden. Bei allen Patienten handelte es sich um weibliche Rinder. Das durchschnittliche Alter der Tiere betrug 4,13 Jahre, die älteste Kuh war 12 Jahre alt, das jüngste Tier war 3 Monate alt. Der größte Anteil der Kühe war 3 bis 4 Jahre alt, bei den Kühen ohne DA betrug dieser Anteil 44,4% (n=159), bei den Kühen mit LDA 51,7% (n=505) und bei den Kühen mit RDA 58,4% (n=129). Der zweitgrößte Anteil der Kühe war älter als 4 Jahre, bei den Kühen ohne DA betrug dieser Anteil 41,7% (n=149), bei den Kühen mit LDA 32,5% (n=317) und bei den Kühen mit RDA 30,7% (n=68). Die wenigsten Kühe waren jünger als 3 Jahre, von den Kühen ohne DA waren dies nur 50 Tiere (13,9%), von den Kühen mit LDA nur 155 Tiere (15,8%) und von den Kühen mit RDA nur 24 Tiere (10,9%) [Anhang Tab Ia, Tab. Ib].

3.1.3 Rassezugehörigkeit der Probanden

Das Patientengut verteilt sich wie folgt auf die verschiedenen Rassen: 1491 Tiere (95,8%) gehörten der Rasse Schwarzbuntes Milchrind, Holstein-Friesian oder der Kreuzung beider Rassen an. Bei weiteren 47 Tieren (3,0%) handelte es sich um andere Rassen. Die restlichen 18 Tiere (1,2%) konnten keiner Rasse zugeordnet werden.

3.1.4 Blutprobengewinnung

Mittels Punktion der Vena jugularis externa wurden die Blutproben zur Bestimmung hämatologischer und klinisch-chemischer Parameter entnommen. Die Blutgewinnung erfolgte mittels einer sterilen, pyrogenfreien Einmalkanüle (Neojet®, Fa. Disposed Witt, Gellenhausen) nach der bei STÖBER und GRÜNDER (2012) beschriebenen Methode. Die Blutprobengewinnung erfolgte morgens zwischen 7.00 Uhr und 9.00 Uhr. Die Blutproben wurden bei nicht sofortiger Analyse bis zur weiteren Bearbeitung bei -20°C gelagert. Zur Bestimmung der hämatologischen Parameter wurden ca. 2 ml Blut frei fließend in einem zur Antikoagulans mit EDTA beschichteten Kunststoff-Röhrchen (Fa. Greiner, Nürtingen) aufgefangen und vorsichtig geschwenkt. Für die Parameter des Säure-Basen-Haushalts und die Elektrolyte wurden weitere ca. 2 ml Blut in einem speziellen, 80 IU Heparin beinhaltenden Blutgasröhrchen (PICO TM 50, Radiometer®, Kopenhagen) luftfrei aufgezo-gen und bestimmt. Zur Bestimmung der übrigen in dieser Arbeit untersuchten Parameter wurden 5 ml Vollblut benötigt, das mittels eines Serumröhrchens (Fa. Sarstedt, Nümbrecht) aufgefangen wurde.

3.2 Methoden

3.2.1 Klinische Untersuchung und Diagnose der Labmagenverlagerung (DA)

Als erstes wurde bei allen Kühen nach der Aufnahme eine Anamnese erhoben, anschließend wurden die Kühe nach dem in der Medizinischen Tierklinik Leipzig etablierten allgemeinen Untersuchungsgang klinisch untersucht. Nach der von BAUMGARTNER (2009) beschriebenen Methode erfolgte die Diagnose der DA. Der Einteilung der DA-Schweregrade lagen die Definitionen nach HOFMANN (2005) für LDA und nach HOFMANN (2005a) für RDA zugrunde.

3.2.2 Die Labmagenreposition bei den Kühen mit LDA und mit RDA

Die chirurgische Reposition des linksseitig verlagerten Labmagens (LDA) wurde nach der von GA-

BEL und HEATH (1969) beschriebenen Methode durchgeführt, die chirurgische Reposition des rechtsseitig verlagerten Labmagens (RDA) erfolgte entsprechend GABEL und HEATH (1969a).

3.2.3 Postoperative Therapie der Kühe mit LDA und mit RDA

In den nachfolgenden Tab 3.1 und Tab. 3.2 sind die Präparate, deren Wirkstoffe und Dosierungen, die nach Indikation und Befund bei der postoperativen Behandlung der Kühe mit Labmagenverlagerung in der MTK Leipzig zum Einsatz kamen, aufgeführt.

Tab. 3.1: Postoperative Behandlung der Kühe mit LDA und mit RDA entsprechend dem Schweregrad ihrer Erkrankungen in der Medizinischen Tierklinik Leipzig

	Präparat	Firma	Wirkstoff	Dosierung
Entzündungshemmung (nach Indikation)	Metapyrin® 500 mg/ml	Serumwerk Bernburg AG, Bernburg	Metamizol- Natrium	20-40 mg/kg KGW i.v.
	Dexasel® 0,2%	Selectavet, Weyarn- Holzolling	Dexamethason	0,02 mg/kg KGW i.v. oder i.m.
	Finadyne® RPS 50 mg/ml	Essex Pharma GmbH, München	Flunixin-Meglumin	2,2 mg/kg KGW i.v.
	Romefen® PR 10%	Merial GmbH, Hallbergmoos	Ketoprofen	3 mg/kg KGW i.v. oder i.m.
	Metacam® 20 mg/ml	Boehringer, Ingelheim	Meloxicam	0,5 mg/kg KGW i.v. oder s.c.
Chemotherapie (nach Indikation)	Ursofloxacin® 10%	Serumwerk Bernburg AG, Bernburg	Enrofloxacin	2,5 mg/kg KGW i.v. oder s.c.
	Cobactan® 4,5%	Intervet, Un- terschleißheim	Cefquinom	1 mg/kg KGW i.m.
	Marbocyl® 10%	Vetoquinol, Ravensburg	Marbofloxacin	2 mg/kg KGW i.m. oder s.c.
	Trimethosel®	Selectavet, Weyarn- Holzolling	Sulfadimidin, Trimetoprim	24 mg/kg KGW i.v. oder i.m. (Gesamtwirkstoff)
	Amoxisel®	Selectavet, Weyarn- Holzolling	Amoxicillin- Natrium	10 mg/kg KGW i.v., i.m. oder s.c.
	Genta® 100 mg/ml	CP-Pharma, Burgdorf	Gentamicinsulfat	4 mg/kg KGW i.v., i.m. oder s.c.
	Ursocyclin® 10%	Serumwerk Bernburg AG, Bernburg	Oxytetracyclin- hydrochlorid	8 mg/kg KGW i.m.
	Ursocyclin® - Schaumstäbe	Serumwerk Bernburg AG, Bernburg	Oxytetracyclin- hydrochlorid	2,4 g/Tier intrauterin
Energiestoff- wechsel- stabilisierung	Glucose- Lösung 5%	Serumwerk Bernburg AG, Bernburg	Glucose	500 g Glucose in 10 Liter Dauer- tropfinfusion intravenös
	Catosal®	Bayer, Leverkusen	Butafosfanum, Cyanocobalamin	3 x 25 ml i.v.

Tab. 3.2: Postoperative Behandlung der Kühe mit LDA und mit RDA entsprechend dem Schweregrad ihrer Erkrankungen in der Medizinischen Tierklinik Leipzig

	Präparat	Firma	Wirkstoff	Dosierung
Energiestoffwechselstabilisierung	Propylenglycol	Fa. Dr.Pieper, Wuthenow	Propylenglycol	2 x 200 ml/d per os
	Voren Suspension®	Boehringer, Ingelheim	Dexamethason	0,02 mg/kg s.c.
Kreislaufstabilisierung (nach Befund)	NaCl 0,9%	Serumwerk Bernburg AG, Bernburg	isotonische NaCl-Lösung 0,9%	Dauertropfinfusion intravenös, nach Befund
Magen-Darm-Funktion (nach Indikation)	Genabil®	Boehringer, Ingelheim	Menbuton	10 mg/kg KGW i.v. oder i.m.
	Glaubersalz	WDT, Garbsen	Na-Sulfat-dekahydrat	60-120 g/Tier per os
	Dysticum®	Agraria Pharma, Dresden	Huminsäuren und ihre Natriumsalze	0,3 g/kg KGW per os
	Konstigmin®	Vetoquinol, Ravensburg	Neostigminbromid	0,01 mg/kg KGW s.c.
	Erythrocin®	Ceva Tiergesundheit, Düsseldorf	Erythromycin	4 mg/kg KGW i.m. oder s.c.
Elektrolythaushalt Substitution (nach Befund)	KCl-Lösung® 1 molar	Serumwerk Bernburg AG, Bernburg	KCl	i.v., nach Befund
	Magneversol®	WDT, Garbsen	Mg ²⁺ , Ca ²⁺	i.v., nach Befund
	Kalzibosel® 500 ml	Selectavet, Weyarn-Holzolling	Ca-Gluconat	i.v., nach Befund
Unterstützung des antioxidativen Systems	Vitamin C forte®	Vetoquinol, Ravensburg	Ascorbinsäure	5 g/Tier i.v.
	Vitamin E+ Selen pro inj.®	Albrecht, Aulendorf	Vitamin E, Selen	1,5 g Vitamin E/ 0,5 g Selen i.m.

3.2.4 Blutproben

Im Labor der Medizinischen Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig wurden die Blutproben weiter bearbeitet und untersucht. Die Grundlage der Referenzbereiche und Einheiten, die in diesem Labor verwendet werden und in den nachfolgenden Tabellen angegeben sind, bildet die Publikation von FÜRLL (2013).

3.2.4.1 Die zur Bestimmung der hämatologischen und klinisch-chemischen Parameter eingesetzten Analysegeräte und das verwendete Material

Wie in Tab. 3.3 zu sehen, erfolgten die Analysen der hämatologischen und klinisch-chemischen Parameter im Labor der Medizinischen Tierklinik Leipzig mittels drei verschiedener Analysegeräte. Der Tabelle ist außerdem das verwendete Material und die jeweilige Anzahl der Präzisionskontrollen zu entnehmen. Die Variationskoeffizienten VKS (in Serie) und VKT (von Tag zu Tag) für die einzelnen Parameter sind in nachfolgenden Tabellen zu finden.

Tab. 3.3: Die erfassten Parameter, das Material und die zur Bestimmung verwendeten Geräte sowie die Anzahl (n) der Präzisionskontrollen in der MTK Leipzig

		Material	Gerät	VKS	VKT
hämatologische Parameter		EDTA-Blut	Bayer/ Technicon H1	n=10	n=60
klinisch-chemische Parameter		Serum	Hitachi 912 Automatic Analyser®	n=10	n>30
	Parameter des Säure-Basen-Haushalts, Elektrolyte	heparinisiertes Vollblut	ABL 555 Blutgas-analysegerät Radiometer®	n=10	n=10

VKS (%) = Variationskoeffizienten in der Serie in %

VKT (%) = Variationskoeffizienten von Tag zu Tag in %

Die im Folgenden beschriebenen Methoden zur Analyse der einzelnen Blutparameter sind standardisiert und international anerkannt. Indem täglich mit den physiologischen und pathologischen Kontrollseren Precinorm und Precipath (Fa. ROCHE DIAGNOSTICS® GmbH; Grenzach-Whylen), sowie Kontrollseren von RANDOX® (Krefeld) im Labor der Medizinischen Tierklinik der Universität Leipzig Kalibrierungen durchgeführt und monatlich externe Ringtests vorgenommen werden, wird die Präzision gewährleistet.

3.2.4.2 Klinisch-chemische Untersuchungen

Zunächst werden die Parameter besprochen, zu deren Bestimmung Vollblutproben entnommen wurden. Nach der Blutentnahme wurden die Vollblutproben unter Einhaltung einer 30-minütigen Gerinnungszeit zehn Minuten bei 3800 g zentrifugiert (Kühlzentrifuge, Fa. EPPENDORF®, Hamburg) und anschließend das so gewonnene Serum abpipettiert und zu je 1 ml in Eppendorfgefäße überführt. Im Automatic Analyzer Hitachi 912 wurden bei 37°C die Analysen durchgeführt. Die Mengen- und Spurenelemente, die klinisch-chemischen Parameter des Leberstoffwechsels, des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels, des Muskelstoffwechsels und die Nierenfunktionsparameter, deren Nachweismethoden mit den entsprechenden verwendeten Reagenzien und ihre Referenzbereiche/Einheiten sind in Tab. 3.4, Tab. 3.5 und Tab. 3.6 aufgeführt.

Tab. 3.4: Nachweismethoden und Reagenzien zur Bestimmung der Serumparame-ter mit ihren dazugehörigen Referenzbereichen und Einheiten mit dem Analysegerät **HITACHI 912** (Fa. BOEHRINGER, Mannheim) bei 37 °C in der Medizinischen Tierklinik Leipzig (MTK)

	Para- meter	Referenz- bereich	Einheit	Nachweismethode	Rea- genz	VKS (%)	VKT (%)
Mengen- und Spuren- elemente	Ca ²⁺	2,0 – 2,54	mmol/l	o-Kresolphthalein-Methode (GINDLER und KING 1972)	1	0,41	1,21
	Pi	1,55 – 2,29	mmol/l	Molybdat-Reaktion (POLANCIC 2009)	1	0,60	1,75
	Mg ²⁺	0,90 – 1,32	mmol/l	Photometrische Messung (EHR-HARDT et al. 1992)	1	0,98	2,85

Reagenz: 1 = Fa. ROCHE DIAGNOSTICS® GmbH; Grenzach-Whylen
2 = Fa. RANDOX®; Krefeld

TIERE, MATERIAL UND METHODEN

Tab. 3.5: Nachweismethoden und Reagenzien zur Bestimmung der Serumparameter mit ihren dazugehörigen Referenzbereichen und Einheiten mit dem Analysegerät **HITACHI 912** (Fa. BOEHRINGER, Mannheim) bei 37 °C in der Medizinischen Tierklinik Leipzig (MTK)

	Para- meter	Referenz- bereich	Einheit	Nachweismethode	Rea- genz	VKS (%)	VKT (%)
Spuren- elemente	Fe ³⁺	13 – 33	µmol/l	Bestimmung mit Ferrozin (ohne Enteiweißung)	1	0,60	2,23
Leberstoff- wechsel	GGT	< 50	U/l	Methode nach SZASZ (1969) Standardisiert gegen IFCC (SZASZ 1974)	1	0,91	3,37
	AST	< 80	U/l	UV-Test Standardmethode der IFCC (BERGMEYER et al.1986)	1	0,50	2,51
	GLDH	< 50	U/l	UV-Test Optimierte Standardmethode der DGKC (1972)	1	0,50	2,07
	AP	40 – 122	U/l	Optimierte Standardmethode der DGKC (1972), gegen IFCC standardisiert (TIETZ et al. 1983)	1	0,64	1,66
	Bilirubin	< 5,3	µmol/l	Methode nach JENDRASSIK und GROF (1938)	2	0,50	2,14
Energie- und Fettstoff- wechsel	Glucose	2,22 – 3,30	mmol/l	UV-Test, Hexo- kinase-Methode (SCHMIDT 1961)	1	0,65	1,15
	BHB	< 0,62	mmol/l	Kinetischer UV- Test	2	4,31	1,57
	Protein	68 – 82	g/l	Farbtest, Biuret- Methode (TIETZ 1995)	1	0,35	1,90
	Albumin	30 – 39	g/l	Farbtest mit End- punktmethode Bromkresolgrün- methode (DOUMAS et al. 1971)	1	0,36	0,84
	FFS	< 340	µmol/l	Enzymatischer Farbtest (DUN- COMBE 1963)	2	0,38	2,57

Reagenzien: 1 = Fa. ROCHE DIAGNOSTICS® GmbH; Grenzach-Whylen
2 = Fa. RANDOX®; Krefeld

Tab. 3.6: Nachweismethoden und Reagenzien zur Bestimmung der Serumparameter mit ihren dazugehörigen Referenzbereichen und Einheiten mit dem Analysegerät **HITACHI 912** (Fa. BOEHRINGER, Mannheim) bei 37 °C in der Medizinischen Tierklinik Leipzig (MTK)

	Para- meter	Referenz- bereich	Einheit	Nachweismethode	Rea- genz	VKS (%)	VKT (%)
Energie- und Fettstoff- wechsel	Chole- sterol	> 2,0	mmol/l	Enzymatischer Farbtest, CHOD- PAP Methode (ALLAIN et al. 1974)	1	0,76	1,28
Muskel- stoff- wechsel	CK	< 150	U/l	UV-Test, Standard- methode der DGKC, IFCC (SCHUMANN et al. 2002)	1	0,49	1,64
	LDH	1500–3000	U/l	UV-Test, Opti- mierte Standard- methode der DGKC (1972)	1	0,64	3,11
	Lactat	0,66 – 2,20	mmol/l	enzymatische Me- thode nach NOLL (1984)	1	0,64	1,84
Nieren- werte	Harnstoff	2,0 – 6,8	mmol/l	Kinetischer UV-Test (TIETZ 1995)	1	2,63	3,63
	Kreatinin	55 – 150	µmol/l	Enzymatischer UV- Test nach JAFFE, modifiziert nach BARTELS et al. (1972)	1	2,07	3,57

Reagenzien: 1 = Fa. ROCHE DIAGNOSTICS® GmbH; Grenzach-Whylen
2 = Fa. RANDOX®, Krefeld

Tab. 3.7: Nachweismethode und das dafür verwendete Gerät zur Bestimmung der Parameter des Säure-Basen-Haushaltes und der Elektrolyte aus heparinisiertem Vollblut mit ihren dazugehörigen Referenzbereichen und Einheiten in der MTK Leipzig

	Parameter	Referenz- bereich	Einheit	Gerät	Nachweis- methode	VKS (%)	VKT (%)
Säure- Basen- Haus- halt	pH-Wert	7,36–7,44		ABL 555 Blutgas- Analysegerät Radiometer®, Kopenhagen	Ionen- sensitive Elektrode	0,5	0,6
	BE	–2,5 – 2,5	mmol/l			–	–
	pCO ₂ -Wert	4,8 – 6,4	kPa			0,9	0,19
Elektro- lyte	K ⁺	3,9 – 5,2	mmol/l			0,59	1,45
	Na ⁺ ¹⁾	135 – 157	mmol/l			0,31	0,76
	Cl [–]	95 – 110	mmol/l			0,22	1,12

¹⁾ Angaben nach FÜLL (2013) [135 - 157 mmol/l]: untere/obere Toleranzgrenze der Na⁺-Konzentration;
Na⁺-Referenzbereich nach MORITZ (2013): 134 - 145 mmol/l

Für die Parameter des Säure-Basen-Haushaltes und die Elektrolyte wurden 2 ml Blut in einem speziellen, 80 IU Heparin beinhaltenden Blutgasröhrchen (PICO TM 50, Radiometer®, Kopenhagen) luftfrei aufgezogen und im ABL 555 Blutgasanalysegerät Radiometer®, Kopenhagen bestimmt, deren Nachweis erfolgte mittels ionensensitiver Elektroden. Deren Nachweismethode und ihre Referenzbereiche und Einheiten sind in der Tab. 3.7 aufgeführt.

3.2.4.3 Hämatologische Untersuchungen

Die hämatologischen Parameter, die Nachweismethoden, das Material, die dafür verwendeten Geräte und die Referenzbereiche sowie Einheiten sind in der Tab. 3.8 aufgeführt.

Tab. 3.8: Nachweismethoden und die dafür verwendeten Geräte zur Bestimmung der hämatologischen Parameter mit ihren Referenzbereichen und Einheiten (MTK Leipzig)

Hämatologische Parameter	Ref.-Bereich	Einheit	Material	Nachweismethode	Gerät	VKS (%)	VKT (%)
Erythrozyten	5 – 10	G/l	EDTA-Blut	Optische Methode im Laser-Mess-Kanal [Laser-Diode, $\lambda=670$ nm]	Bayer Technicon H1	0,86	1,72
Hämatokrit	0,24 – 0,46	l/l		Mikro-zentrifugation	Hämatokrit-Zentrifuge (Fa. Hettich, Tuttlingen)	0,77	3,37
Leukozyten	5 – 10	G/l	EDTA-Blut	Optische Methode im Laser-Messkanal [Laser-Diode, $\lambda=670$ nm]	Bayer Technicon H1	1,30	2,32
Lymphozyten	2,5 – 6,5	G/l		Ausstrich, pan-optische Färbung nach Pappenheim und mikroskopische Auszählung	Mikroskop: Axioskop der Firma Zeiss	–	–
stabk. neutroph. Granulozyten	0 – 0,3	G/l				–	–
segmk. neutroph. Granulozyten	1,3 – 4,5	G/l				–	–

3.2.5 Statistische Auswertung

Sämtliche Werte und Parameter wurden in Microsoft® Exceltabellen eingetragen. Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS 15 (SPSS GmbH Software München). Die Prüfung auf Normalverteilung erfolgte mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test. Für die deskriptive Statistik wurden Mittelwert, Standardabweichung, Medianwert und 1. bis 3. Quartile berechnet. Die Prüfung der Daten auf statistisch auffällige Unterschiede wurde bei den Normalverteilungen der Werte mit der Varianzanalyse und Bonferroni-Test, dem gepaarten t-Test und dem t-Test für unab-

hängige Stichproben durchgeführt. Bei signifikanter Abweichung von der Normalverteilung erfolgte die Signifikanzprüfung mit dem Kruskal-Wallis-Test, dem U-Test nach Mann-Whitney und dem gepaarten Wilcoxon-Test. Mit Kreuztabellen, dem χ^2 -Test und exaktem Fisher-Test erfolgte die Signifikanzprüfung ordinal und kategorial geordneter Daten. Ein Zusammenhang zwischen Variablen wurde mit der Berechnung der Korrelationskoeffizienten geprüft. Die grafischen Darstellungen erfolgten zum Teil mit Box-Plots. Box-Plots sind Plots der Verteilung einer abhängigen Variablen für jede im Design spezifizierte Gruppe. Die untere und obere Grenze der Box repräsentiert das untere und obere Quartil. Die Länge der Box entspricht dem Interquartilbereich, so dass eine Box die mittleren 50% der Werte einer Gruppe enthält. Die Linie in der Box gibt die Lage des Medians wieder. Je länger die Box ist, desto stärker streuen die Beobachtungswerte. Durch die Whisker (T-Balken oberhalb und unterhalb der Box) werden die außerhalb der Box liegenden Werte dargestellt. Die Länge der Whisker beschränkt sich auf maximal das 1,5-fache des Interquartilsabstands ($1,5 \times IQR$). Dabei endet der Whisker jedoch nicht genau nach dieser Länge, sondern bei dem Wert aus den Daten, der noch innerhalb dieser Grenze liegt. Die Länge der Whisker wird also durch die Datenwerte und nicht allein durch den Interquartilsabstand bestimmt (TUKEY 1977).

Der Median oder Zentralwert ist der Wert, bei der die Hälfte der beobachteten Werte einer Variablen kleiner oder gleich und die Hälfte größer oder gleich diesem Wert sind. Das 3. Quartil ist wie folgt bestimmt: 75% der beobachteten Fälle sind kleiner oder gleich diesem Wert und 25% der beobachteten Fälle sind größer oder gleich diesem Wert.

Die Bewertung der Signifikanz mit der Irrtums-Wahrscheinlichkeit **p** wurde wie folgt durchgeführt:

Nicht signifikant: $p > 0,05$ (mit n.s. gekennzeichnet)
 Signifikant: $p < 0,05$ (mit * gekennzeichnet)
 Hoch signifikant: $p \leq 0,01$ (mit ** gekennzeichnet)
 Höchst signifikant: $p \leq 0,001$ (mit *** gekennzeichnet)

In den Boxplots wurden signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen mit aufeinander folgenden kleinen Buchstaben, signifikante Unterschiede zwischen den Probeentnahmezeitpunkten (Probe 1: Aufnahmeuntersuchung, Probe 2: Abschlussuntersuchung) mit dem Symbol *, signifikante Unterschiede zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen (Serum-Kalium-Konzentration: 3,9 - 5,2 mmol/l, Serum-Kalium-Konzentration < 3,9 mmol/l) mit dem Symbol Δ dargestellt.

Bewertung des Korrelationskoeffizienten r:

sehr geringe Korrelation	$0 < r < 0,2$
geringe Korrelation	$0,21 < r < 0,5$
mittlere Korrelation	$0,51 < r < 0,7$
hohe (starke) Korrelation	$0,71 < r < 0,9$
sehr hohe (starke) Korrelation	$0,91 < r < 1,0$

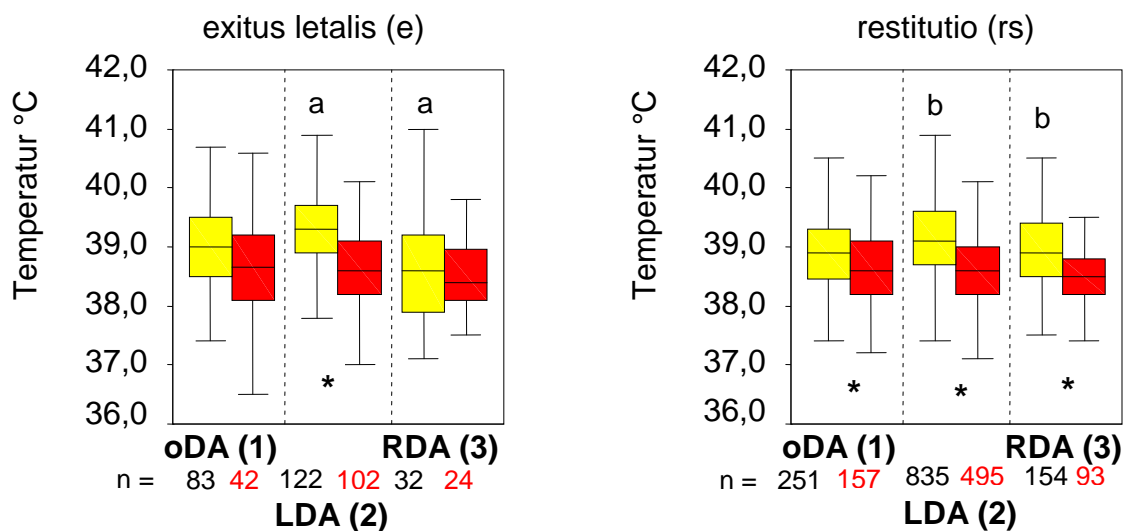
4 ERGEBNISSE

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der statistischen Auswertung der Patienten-Daten, zum Teil für die Gesamtheit, für die Kalium-Untersuchungsgruppen (1A-3B) und für die Krankheitsausgangs-Gruppen (1e-3rs) vorgestellt. In den Kalium-Untersuchungsgruppen werden nur die Ergebnisse der Aufnahmeuntersuchung, in den Krankheitsausgangs-Gruppen sowohl die Ergebnisse der Aufnahmeuntersuchung (= Probe I) als auch der Abschlussuntersuchung (= Probe II) betrachtet. Die Beschreibung der verschiedenen Tabellen und Abbildungen findet sich überwiegend in unmittelbarem Zusammenhang mit der entsprechenden Darstellung. Statistisch signifikante Unterschiede werden bei den Parametern durch Boxplots veranschaulicht, alle Parameter (inklusive deren Verteilung auf die Referenzbereiche) sind in Tabellen dargestellt, diese finden sich im Anhang. Korrelationen zwischen $[K^+]$ und Untersuchungsparametern für die Kühe in den Krankheitsausgangs-Gruppen (1e-3rs) sind für signifikante Korrelationskoeffizienten ($r > |0,5|$) bei den jeweiligen Parametern beschrieben.

4.1 Parameter der klinischen Untersuchung der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

4.1.1 Körperinnentemperatur

Wie Abb. 4.1 veranschaulicht, waren bei den Kühen ohne DA (1rs: n=251), mit LDA (2rs: n=835) und mit RDA (3rs: n=154), die geheilt entlassen wurden, die Werte der Körperinnentemperatur bei Messung II signifikant niedriger als bei Messung I.



■ Messung I ■ Messung II ; * = $p < 0,05$ [zw. den Messungen]; a,b = $p < 0,05$ [zw. (e) und (rs)]

Abb. 4.1: Die Körperinnentemperatur der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Auch die Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e: n=122), hatten bei Messung II signifikant niedrigere Werte als bei Messung I. Zugleich wiesen diese Kühe bei Messung I signifikant höhere Werte auf als die geheilt entlassenen (2rs), während RDA-Kühe, die gestorben sind (3e: n=32), signifikant niedrigere Werte aufwiesen als geheilt entlassene (3rs: n=154) [Anhang Tab. IIa].

Unter den Kühen mit physiologischen K^+ -Konzentrationen (A) hatten jene ohne DA (1A: n=34) signifikant niedrigere Körpertemperaturen als solche mit LDA (2A: n=96) und mit RDA (3A: n=18) [siehe folgende Abb. 4.2]. Unter den Kühen mit Hypokaliämie (B) wiesen jene mit LDA (2B:

ERGEBNISSE

n=729) signifikant höhere Werte auf als solche ohne DA (1B: n=230) und mit RDA (3B: n=166). Kühe ohne DA (1) mit Hypokaliämie (1B) zeigten signifikant höhere Werte als solche mit physiologischen K^+ -Konzentrationen (1A) [Anhang Tab. IIb].

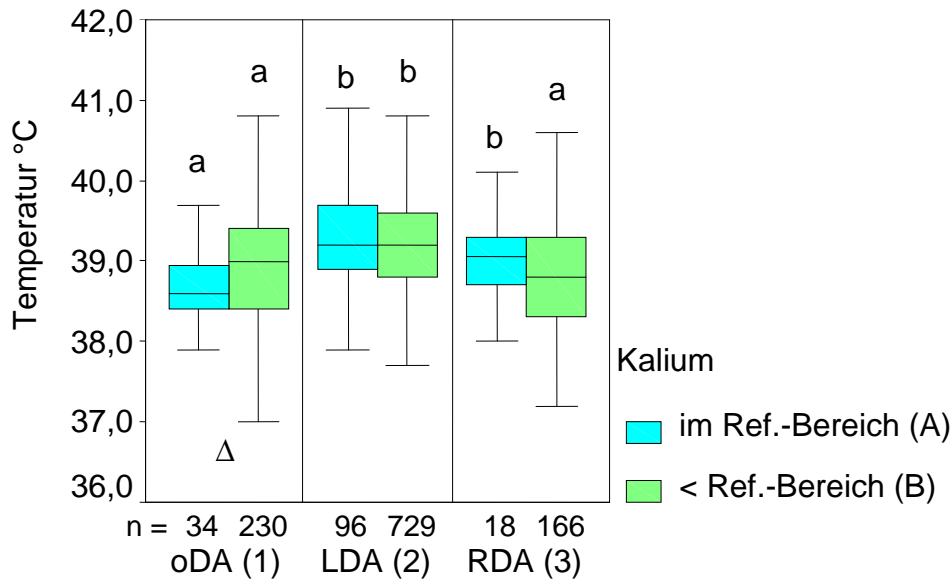


Abb. 4.2: Werte der rektal gemessenen Körpertemperatur der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA/RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen zur Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

4.1.2 Body-Condition-Score (BCS)

Weder bei den Krankheitsausgangs-Gruppen noch bei den Kalium-Untersuchungsgruppen konnten für den BCS statistisch signifikante Unterschiede festgestellt werden (Anhang Tab. III, Tab. IV).

4.2 Reproduktionsstatus der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA; Zusammenhang zwischen der Kalbung und dem Auftreten der Labmagenverlagerung (DA)

Von den insgesamt 1556 Kühen waren zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme 120 Tiere trächtig. Von den 358 Kühen ohne DA waren 52 Tiere (14,5%), von den 977 Kühen mit LDA 38 Tiere (3,9%) und von den 221 Kühen mit RDA 30 Tiere (13,6%) trächtig (Anhang Tab. Va).

Von den 615 Kühen mit LDA und von den 107 Kühen mit RDA, bei denen das Kalbungsdatum vor der DA bekannt war, trat bei der Mehrheit der Kühe mit LDA (n=516; 83,9%) und mit RDA (n=87; 81,3%) die Labmagenverlagerung innerhalb eines Monats p.p. auf. Der Anteil an Kühen, bei denen die DA nach mehr als vier Wochen p.p. auftrat, war unter den Kühen mit Hypokaliämie (Gruppe 2B: 15%; Gruppe 3B: 17%) niedriger als unter den Kühen mit physiologischen $[K^+]$ (Gruppe 2A: 24%; Gruppe 3A: 33%) [Anhang Tab. Vb].

4.3 Dauer des Klinikaufenthalts der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

Von allen Kühen (n=1556) waren mehr als die Hälfte (n=831; 53,4%) der Tiere drei bis fünf Tage lang in der Klinik. 8,1% der Kühe hatten einen Klinikaufenthalt zwischen einem und zwei Tagen und 38,5% waren länger als fünf Tage in der Klinik (Anhang Tab. VI).

Entsprechend Abb. 4.3 hatten die Kühe ohne DA (1), die geheilt entlassen wurden (1rs: n=269), einen signifikant längeren Klinikaufenthalt als jene, die gestorben sind (1e: n=89) und als die geheilten LDA- (2rs: n=853) und RDA-Kühe (3rs: n=174) [Anhang Tab. VIa].

Knapp $\frac{3}{4}$ der LDA- und RDA-Kühe, die geheilt wurden, waren zwischen drei und sechs Tage in der

ERGEBNISSE

Klinik, während ca. 5% von ihnen bereits nach ein bis zwei Tagen entlassen werden konnten. Über die Hälfte der DA-Kühe mit Exitus letalis ging bereits innerhalb der ersten drei Tage in der Klinik ab, über 20% nach einer Klinikaufenthaltsdauer von ein bis drei Wochen (Anhang Tab. VIb).

Aus dem Vergleich der Kalium-Untersuchungsgruppen geht hervor, dass die LDA-Kühe (\bar{x} : 3 d) den kürzesten Klinikaufenthalt hatten, gefolgt von den hypokaliämischen RDA-Kühen und den oDA-Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (\bar{x} : je 4 d). Die längste Klinikaufenthaltsdauer hatten die hypokaliämischen oDA-Kühe (\bar{x} : 5 d) und die RDA-Kühe mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (\bar{x} : 4,5 d) [Anhang Tab. VIc].

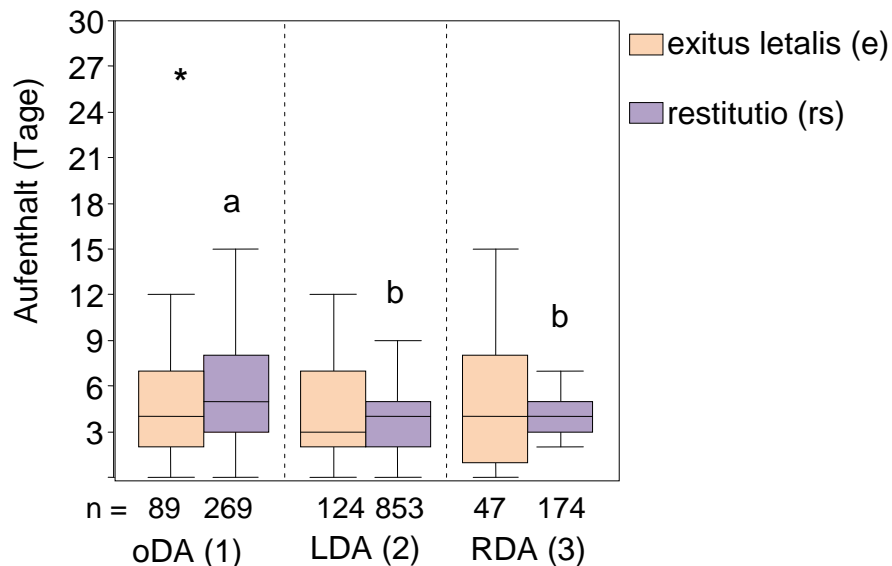


Abb. 4.3: Die Klinikaufenthaltsdauer (in Tagen) der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen [e] und [rs] (*) sowie zwischen oDA, LDA und RDA (a,b)

4.4 Saisonale Verteilung des Auftretens der Labmagenverlagerungen (DA) der Kühe in den vier K^+ -Untersuchungsgruppen 2A, 2B, 3A und 3B

Im Folgenden wird das monatliche Auftreten von DA der Kühe in den vier K^+ -Untersuchungsgruppen 2A, 2B, 3A und 3B beschrieben. Bei den Kühen der Gruppen 2A und 3A ($[K^+]$ im Referenzbereich von 3,9–5,2 mmol/l) stellt sich die Verteilung folgendermaßen dar: in der Gruppe 2A traten die meisten DA im Januar (15,6%) und die wenigsten im Oktober und Dezember (mit je 4,2%) auf; in der Gruppe 3A waren die meisten DA im Juli (27,7%) und gar keine im März, Juni und Oktober zu verzeichnen. Bei den Kühen der Gruppen 2B und 3B ($[K^+] < 3,9$ mmol/l) stellt sich die Verteilung folgendermaßen dar: bei den Kühen der Gruppe 2B traten die meisten DA zwischen April und August (52,3%) und die wenigsten zwischen September und Dezember (22,3%) auf. Bei den Kühen der Gruppe 3B waren die meisten DA zwischen Dezember und Mai (63,9%), die wenigsten zwischen Juni und Oktober (27%) zu verzeichnen (Anhang Tab. VIId).

4.5 Die Grund- und Begleiterkrankungen der Rinderpatienten

4.5.1 Die Verteilung des Patientenguts auf die 8 Untersuchungsjahre 2000-2007

In Abb. 4.4 ist das Gesamtpatientengut, eingeteilt in LDA, RDA und Erkrankungen ohne DA, aufgeteilt in Häufigkeiten auf die acht Jahre des Untersuchungszeitraums, dargestellt. In den acht Jahren des Untersuchungszeitraums lautete bei 1198 (77%) der insgesamt 1556 Patienten der MTK Leipzig, die in diese Arbeit einbezogen wurden, die Diagnose Labmagenverlagerung. Davon

ERGEBNISSE

wiesen 977 Tiere (81,6%) eine LDA und 221 Tiere (18,4%) eine RDA zum Vorstellungszeitpunkt auf. Bei den übrigen 358 Patienten (23%) wurden andere Grunderkrankungen diagnostiziert (= Kühe ohne DA). Ab dem Jahr 2000 ist eine deutliche Zunahme der Patientenzahlen zu erkennen. Die meisten Kühe mit Labmagenverlagerungen wurden in den Jahren 2004 bis 2006 in der MTK Leipzig behandelt.

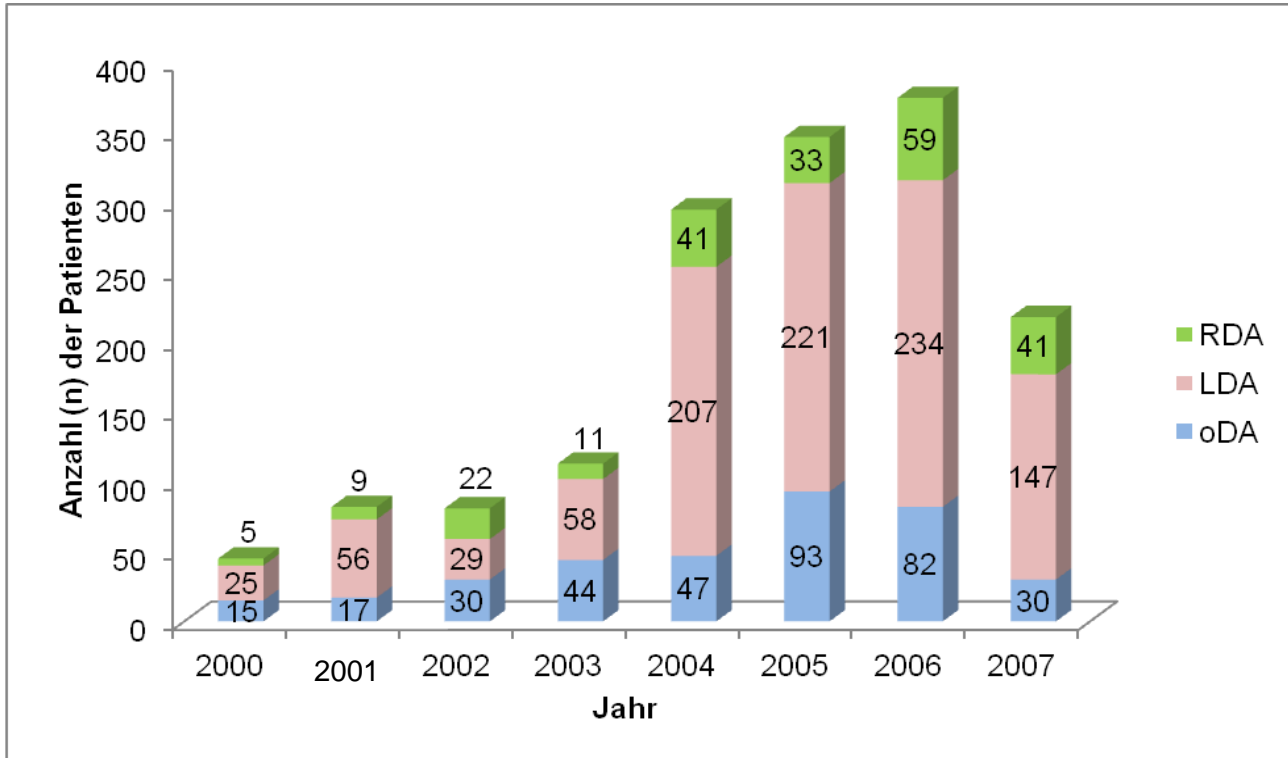


Abb. 4.4: Absolute Anzahl der Patienten mit Erkrankungen ohne DA (oDA) sowie der Patienten mit diagnostizierten LDA und RDA der MTK Leipzig, aufgeteilt auf die acht Jahre des Untersuchungszeitraums (2000-2007)

4.5.2 Die verschiedenen Schweregrade der Labmagenverlagerungen (DA)

Bei allen diagnostizierten Labmagenverlagerungen wurden diese nach dem Schweregrad, bei LDA nach der Höhe des Aufstiegs, bei RDA nach dem Grad der Rotation um die eigene Achse, in drei Grade eingeteilt. Über 50% aller Labmagenverlagerungen waren dritten Grades, 40% zweiten Grades und nur 10% ersten Grades. Zwischen den Kalium-Untersuchungsgruppen waren keine relevanten Unterschiede bezüglich der DA-Schweregrade auszumachen. Die RDA-Kühe mit Exitus letalis hatten häufiger "DA-Schweregrad 3" (47%) als die RDA-Kühe mit dem Krankheitsausgang Restitutio (17%) [Anhang Tab. VII, Tab. VIIa] (Definition der DA-Schweregrade: Kap. 3.2.1).

4.5.3 Die Anzahl verschiedener Erkrankungen der Kühe ohne DA und die Anzahl der bei den Kühen mit LDA und RDA zusätzlich auftretenden Begleiterkrankungen

Aus Tab. 4.1 geht hervor, dass über die Hälfte der Kühe mit dem Krankheitsausgang „Exitus letalis“ zwei oder mehr (Begleit-) Erkrankungen hatten. Demgegenüber hatten die Kühe, die geheilt entlassen wurden, mehrheitlich keine oder nur eine (Begleit-) Erkrankung.

Tab. 4.2 gibt eine Übersicht darüber, an wie vielen Krankheiten die Kühe in den einzelnen Kalium-Untersuchungsgruppen gleichzeitig litten. Der größte Anteil an Kühen, die neben der Labmagenverlagerung keine zusätzliche Begleiterkrankung hatten, findet sich in Gruppe 3A (38,9%). Der

ERGEBNISSE

größte Anteil an Kühen, die eine (Begleit-) Erkrankung hatten, ist in Gruppe 1A (53%) zu finden. Der Anteil an Kühen, die zwei (Begleit-) Erkrankungen hatten, ist in Gruppe 3A (33,3%) am höchsten. Der Anteil an Kühen, die an mehr als zwei (Begleit-) Erkrankungen litten, war am höchsten in Gruppe 1B (31,3%). In den Gruppen 2A und 3A war der Anteil an Kühen ohne Begleiterkrankung höher und der Anteil an Kühen mit mehr als zwei Begleiterkrankungen deutlich niedriger als in den Gruppen 2B und 3B.

Tab. 4.1: Häufigkeiten (n) und Anteil (%) der Kühe ohne DA mit einer, zwei oder mehr als zwei Erkrankungen und der Kühe mit DA mit keiner, einer, zwei oder mehr als zwei Begleiterkrankungen in den Krankheitsausgangs-Gruppen

(Be- gleit-) Krank- heiten	oDA (1)				LDA (2)				RDA (3)			
	Krankheitsausgang				Krankheitsausgang				Krankheitsausgang			
	exitus letalis (e)		restitutio (rs)		exitus letalis (e)		restitutio (rs)		exitus letalis (e)		restitutio (rs)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
keine	0	0	0	0	12	9,6	313	36,7	6	12,8	73	42
eine	17	19,1	141	52,4	24	19,4	325	38,1	14	29,8	62	35,6
zwei	26	29,2	74	27,5	41	33,1	162	19	11	23,4	33	19
> zwei	46	51,7	54	20,1	47	37,9	53	6,2	16	34	6	3,4
gesamt	89	100	269	100	124	100	853	100	47	100	174	100

Tab. 4.2: Häufigkeiten (n) und Anteil (%) der Kühe ohne DA (Gruppen 1A,1B) mit einer, zwei oder mehr als zwei Erkrankungen und der Kühe mit DA (Gruppen 2A bis 3B) mit keiner, einer, zwei oder mehr als zwei Begleiterkrankungen in den Kalium-Untersuchungsgruppen

(Be- gleit-) Krank- heiten	oDA				LDA				RDA			
	Gruppe 1A		Gruppe 1B		Gruppe 2A		Gruppe 2B		Gruppe 3A		Gruppe 3B	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
keine	0	0	0	0	36	37,5	234	32,1	7	38,9	59	35,5
eine	18	53	92	40	32	33,3	270	37	5	27,8	65	39,2
zwei	10	29,4	66	28,7	24	25	148	20,3	6	33,3	30	18,1
> zwei	6	17,6	72	31,3	4	4,2	77	10,6	0	0	12	7,2
gesamt	34	100	230	100	96	100	729	100	18	100	166	100

4.5.4 Häufigkeiten der einzelnen Erkrankungen der Kühe ohne DA und der Begleiterkrankungen, die zusätzlich zur DA bei den einzelnen Rinderpatienten diagnostiziert wurden

Die Abb. 4.5 gibt eine Übersicht über die prozentuale Verteilung der Erkrankungen auf alle Kühe ohne DA und der Begleiterkrankungen auf alle Kühe mit LDA und mit RDA. Der Vergleich der Kühe ohne DA mit den Kühen, bei denen eine Labmagenverlagerung vorlag, zeigt als Ergebnis, dass über 50% folgender Erkrankungen bei den Kühen ohne DA diagnostiziert wurden: GIT-Erkrankungen, Herzerkrankungen, Enteritiden, Septikämien, Muskelrisse/Frakturen und Mastitiden. Insgesamt traten bei den Kühen am häufigsten Endometritiden auf, gefolgt von Peritonitiden, Klauen- und Gliedmaßenenerkrankungen, Pneumonien, Enteritiden und andere Organ- bzw. Stoff-

ERGEBNISSE

wechselerkrankungen.

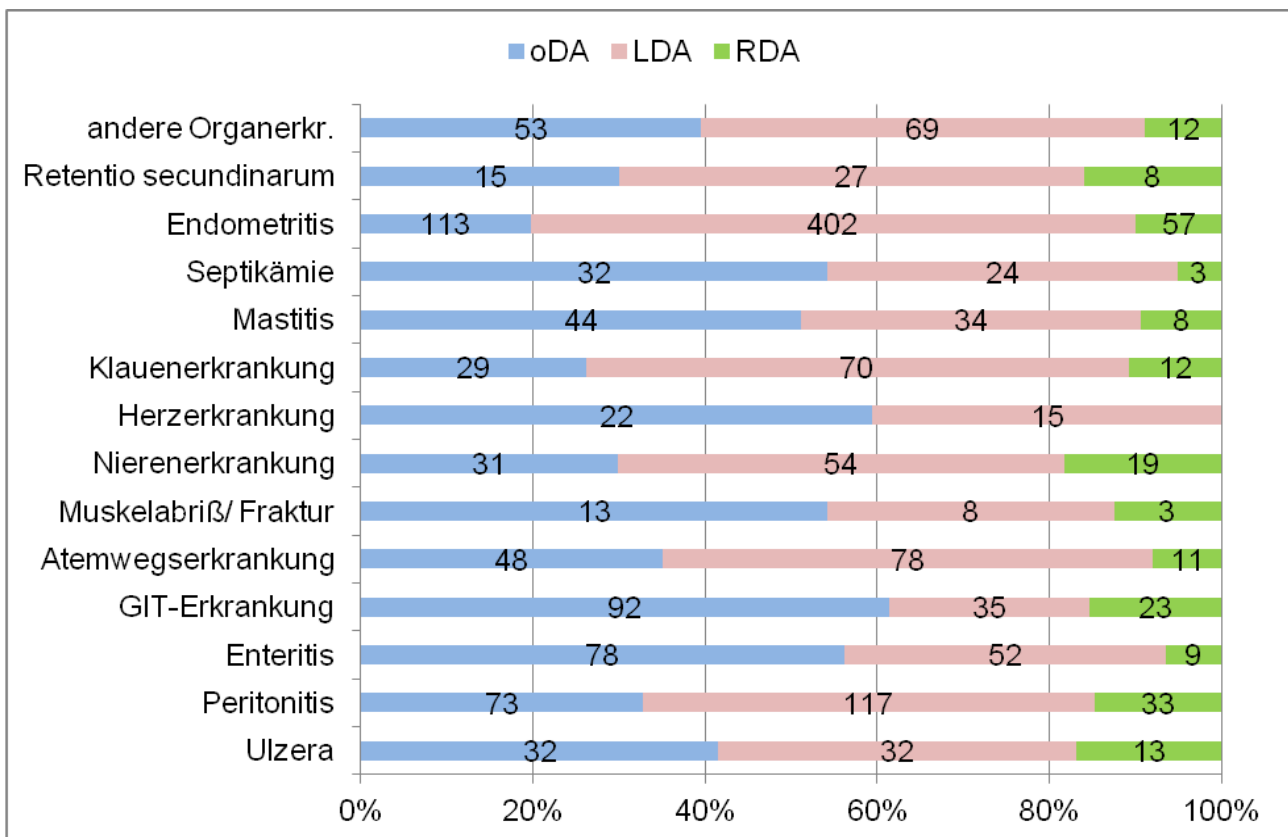


Abb. 4.5: Verteilung der einzelnen (Begleit-) Erkrankungen auf die Rinderpatienten der MTK Leipzig ohne DA (oDA) sowie mit diagnostizierter LDA und RDA

In den folgenden Tab. 4.3 und 4.4 beziehen sich die Prozentangaben auf die Gesamtheit der Kühe mit Begleiterkrankungen in den jeweiligen Gruppen. Die Ergebnisse in Tab. 4.3 zeigen, dass ein deutlich größerer Anteil der Kühe mit dem Krankheitsausgang „Exitus letalis“ Ulcera, Peritonitiden, gastrointestinale Erkrankungen sowie Herz- und Nierenerkrankungen aufwies als die Kühe, die geheilt entlassen wurden. Bei 65% der LDA-Kühe, die gestorben sind, waren die Leberländer mittel- oder hochgradig stumpf und die Gallenblasen gut oder stark gefüllt, während dies nur bei 20% der LDA-Kühe der Fall war, die geheilt entlassen wurden (Anhang Tab. X).

Vergleicht man die Kühe mit LDA und RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen 2A bis 3B miteinander (Tab. 4.4), so kommt man zu folgendem Ergebnis: die häufigste Begleiterkrankung, welche die Kühe in den Gruppen 2A (55%), 2B (61,4%), 3A (45,5%) und 3B (41,1%) hatten, war Endometritis. Die zweithäufigste Begleiterkrankung der Kühe in Gruppe 2A war Klauenerkrankung (20%), in den Gruppen 2B (19%) und 3B (19,6%) Peritonitis und in Gruppe 3A Klauenerkrankung, Peritonitis und GIT-Erkrankung (je 18,2%). Kühe mit Hypokaliämie (Gruppen 2B, 3B) hatten deutlich häufiger Ulcera, Peritonitis, Septikämie und „andere Organerkrankungen“ als Kühe mit physiologischen $[K^+]$ (Gruppen 2A, 3A). Während bei einigen Kühen mit Hypokaliämie GIT-Erkrankungen wie Gastritis, Ileus und Hoflund, Nierenerkrankungen wie Nephritis und Insuffizienz sowie Herzerkrankungen diagnostiziert wurden, spielten diese Erkrankungen unter den Kühen mit physiologischen $[K^+]$ keine Rolle (Anhang Tab. VIII und Tab. IX). Mehr LDA-Kühe mit Hypokaliämie hatte mittel- oder hochgradig stumpfe Leberländer (40,6% gegen 32,8%) und gut oder stark gefüllte Gallenblasen (53,3% gegen 36,7%) als LDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ (Anhang Tab. XI).

ERGEBNISSE

Tab. 4.3: Die einzelnen Begleiterkrankungen mit der jeweiligen Anzahl (n) und dem Anteil (%) der Kühe mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen

Begleiterkrankungen	LDA (2)				RDA (3)			
	Krankheitsausgang				Krankheitsausgang			
	exitus letalis (e)		restitutio (rs)		exitus letalis (e)		restitutio (rs)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ulcera	17	15,2	17	3,1	6	14,6	7	6,9
Peritonitis	38	33,9	75	13,9	11	26,8	22	21,7
Enteritis	14	12,5	38	7	0	0	9	8,9
GIT-Erkrankung	19	17,0	18	3,3	12	29,3	11	10,9
Atemwegserkrankung	20	17,9	61	11,3	5	12,1	6	5,9
Nierenerkrankung	27	24,1	28	5,2	7	17,1	13	12,9
Herzerkrankung	10	8,9	5	0,9	0	0	0	0
Klauenerkrankung	10	8,9	59	10,9	0	0	11	10,9
Mastitis	5	4,5	31	5,7	2	4,9	6	5,9
Septikämie	16	14,3	9	1,7	1	2,4	4	4
Endometritis	65	58	332	61,5	11	26,8	43	42,6
Ret. secundinarum	4	3,6	21	3,9	1	2,4	7	6,9
Muskelabriss/Fraktur	3	2,7	5	0,9	3	7,3	0	0
andere Organerkrankung	22	19,6	41	7,6	6	14,6	6	5,9

Tab. 4.4: Die einzelnen Begleiterkrankungen mit der jeweiligen Anzahl (n) und dem Anteil (%) der Kühe mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen

Begleiterkrankungen	LDA				RDA			
	Gruppe 2A		Gruppe 2B		Gruppe 3A		Gruppe 3B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ulcera	2	3,3	26	5,3	0	0	9	8,4
Peritonitis	8	13,3	94	19	2	18,2	21	19,6
Enteritis	3	5	49	9,9	1	9,1	6	5,6
GIT-Erkrankung	1	1,7	26	5,3	2	18,2	14	13,1
Atemwegserkrankung	8	13,3	58	11,7	0	0	11	10,3
Nierenerkrankung	3	5	41	8,3	1	9,1	12	11,2
Herzerkrankung	0	0	9	1,8	0	0	0	0
Klauenerkrankung	12	20,0	48	9,7	2	18,2	9	8,4
Mastitis	3	5	25	5,1	1	9,1	6	5,6
Septikämie	1	1,7	22	4,4	0	0	3	2,8
Endometritis	33	55	304	61,4	5	45,5	44	41,1
Ret. secundinarum	4	6,7	16	3,2	1	9,1	7	6,5
Muskelabriss/Fraktur	0	0	5	1	0	0	2	1,9
andere Organerkrankung	5	8,3	55	11,1	0	0	8	7,5

4.6 Ausgang des Klinikaufenthaltes der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

In diesem Abschnitt wird die Anzahl der Probanden, die aus der Klinik geheilt entlassen wurden (= Restitutio ad integrum), der Anzahl der Tiere, die in der Klinik euthanasiert wurden oder gestorben sind (= Exitus letalis), gegenübergestellt. Von den insgesamt 1556 Rinderpatienten, die in den Jahren 2000 bis 2007 in der Medizinischen Tierklinik Leipzig behandelt und in diese Arbeit aufgenommen wurden, konnten 1296 Tiere (83,3%) geheilt entlassen werden, während 260 Tiere (16,7%) in der Klinik gestorben sind. Von den 977 Kühen mit LDA konnten 853 Tiere (87,3%) geheilt entlassen werden und 124 Tiere (12,7%) sind verstorben. Von den 221 Kühen mit RDA konnten 174 Tiere (78,3%) geheilt entlassen werden, während 47 Tiere (21,7%) verstarben. Im Vergleich zu den Kühen mit Labmagenverlagerung konnten von den 358 Kühen, die ohne Labmagenverlagerung, aber mit anderen Krankheiten in die Klinik eingeliefert wurden, 269 Tiere (74,9%) geheilt entlassen werden, die übrigen 89 Tiere (25,1%) sind gestorben.

Wie die Tab. 4.5 zeigt, wurde von den Kühen mit LDA ein signifikant höherer Anteil geheilt aus der Klinik entlassen als von den Kühen ohne DA. Von den Kühen mit LDA und physiologischen K⁺-Konzentrationen (2A) wurde ein signifikant höherer Anteil geheilt aus der Klinik entlassen als von den Kühen mit LDA und gleichzeitiger Hypokaliämie (2B).

Tab. 4.5: Prozentualer und absoluter Anteil der Kühe ohne DA (1), mit LDA (2) und mit RDA (3) in den Kalium-Untersuchungsgruppen mit dem Krankheitsausgang Exitus letalis / Restitutio

Kalium	Krankheits-Ausgang	oDA (1)		LDA (2)		RDA (3)		Sign. Differenz zwischen den Gruppen
		n	%	n	%	n	%	
im Ref.- Bereich (A)	Exitus letalis	7	20,6	2	2,1	2	11,1	1:2 (p=0,001)
	Restitutio	27	79,4	94	97,9	16	88,9	
	gesamt	34	100	96	100	18	100	
< Ref.- Bereich (B)	Exitus letalis	57	24,8	96	13,2	39	23,5	1:2 (p=0,001)
	Restitutio	173	75,2	633	86,8	127	76,5	
	gesamt	230	100	729	100	166	100	
Signifikante Differenz zwischen den Kalium- Untersuchungsgruppen		n.s.		A:B (p=0,002)		n.s.		

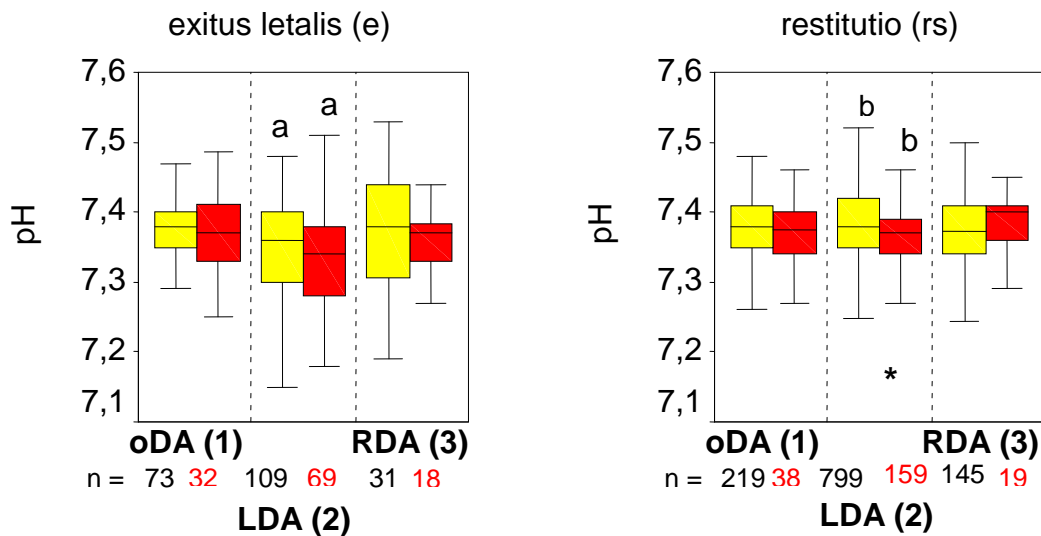
4.7 Parameter des Säure-Basen-Haushalts im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

4.7.1 pH-Wert

Entsprechend Abb. 4.6 nahmen die pH-Werte der Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs: n=799), signifikant ab. Bei beiden Proben waren die pH-Werte dieser Kühe signifikant höher als bei den LDA-Kühen, die gestorben sind (2e: n=109) [Anhang Tab. XII].

Wie Abb. 4.7 zeigt, hatten die Kühe mit LDA und Hypokaliämie (2B: n=721) signifikant höhere pH-Werte als jene mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A: n=95) [Anhang Tab. XIII].

ERGEBNISSE



■ Probe I ■ Probe II; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.6: Die pH-Werte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

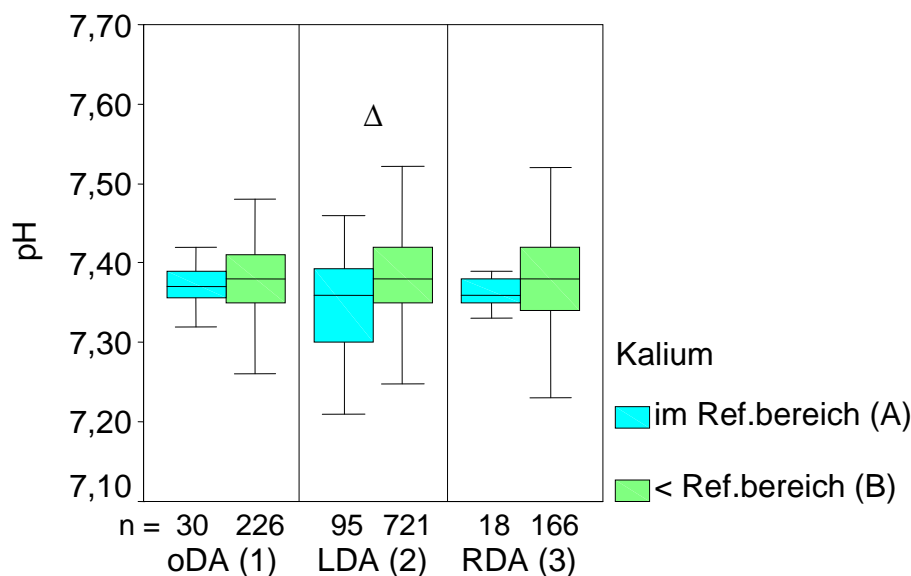


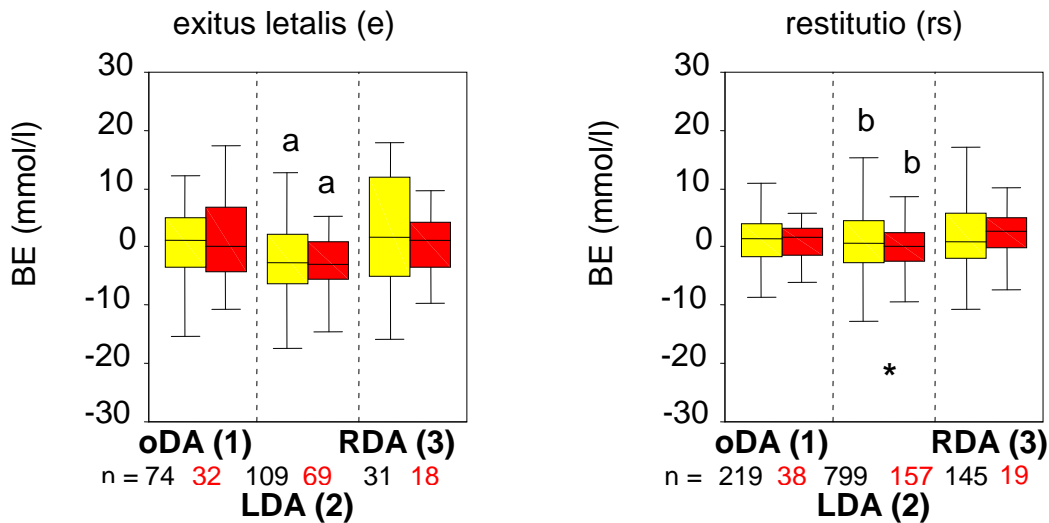
Abb. 4.7: Die pH-Werte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ)

4.7.2 Basenexzess (BE)

Entsprechend Abb. 4.8 nahmen die BE-Konzentrationen der Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs: $n=799$), signifikant ab. Bei beiden Proben waren die BE-Konzentrationen dieser Kühe signifikant höher als die der LDA-Kühe, die gestorben sind (2e: $n=109$) [Anhang Tab. XIV]. Bei den Kühen mit RDA, die geheilt entlassen wurden (3rs), lag bei Probe II eine hoch signifikante negative Korrelation ($r = -0,60$) zwischen der Kalium- und BE-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII). Der folgenden Abb. 4.9 ist zu entnehmen, dass unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen jene ohne DA (1A: $n=30$) signifikant höhere BE-Konzentrationen aufwiesen als die Kühe mit LDA (2A: $n=95$). Unter den Kühen mit Hypokaliämie (B) hatten jene mit RDA (3B: $n=166$)

ERGEBNISSE

signifikant höhere BE-Konzentrationen als solche mit LDA (2B: n=721). Die LDA-Kühe mit Hypokaliämie (2B) bzw. die RDA-Kühe mit Hypokaliämie (3B) hatten signifikant höhere BE-Konzentrationen als jene mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A; 3A: n=18) [Anhang Tab. XV].



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.8: Die BE-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

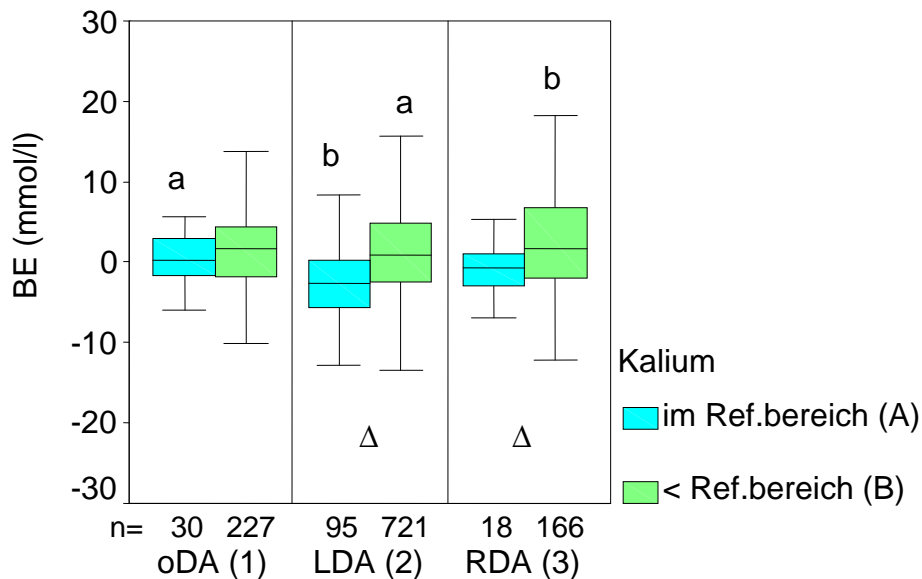


Abb. 4.9: BE-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA/RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

4.7.3 $p\text{CO}_2$ -Wert

Bei den Krankheitsausgangs-Gruppen konnten für die $p\text{CO}_2$ -Werte keine statistisch signifikanten Unterschiede festgestellt werden (Anhang Tab. XVI). Wie aus Abb. 4.10 hervorgeht, waren unter den Kühen mit Hypokaliämie die $p\text{CO}_2$ -Werte der Kühe ohne DA (1B: n=28) signifikant niedriger als jener mit DA, zugleich wiesen die Kühe mit RDA (3B: n=68) noch deutlich höhere $p\text{CO}_2$ -Werte

ERGEBNISSE

als die Kühe mit LDA (2B: n=260) auf. LDA-Kühe mit Hypokaliämie (2B) hatten signifikant höhere pCO_2 -Werte als solche mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A: n=43) [Anh. Tab. XVII].

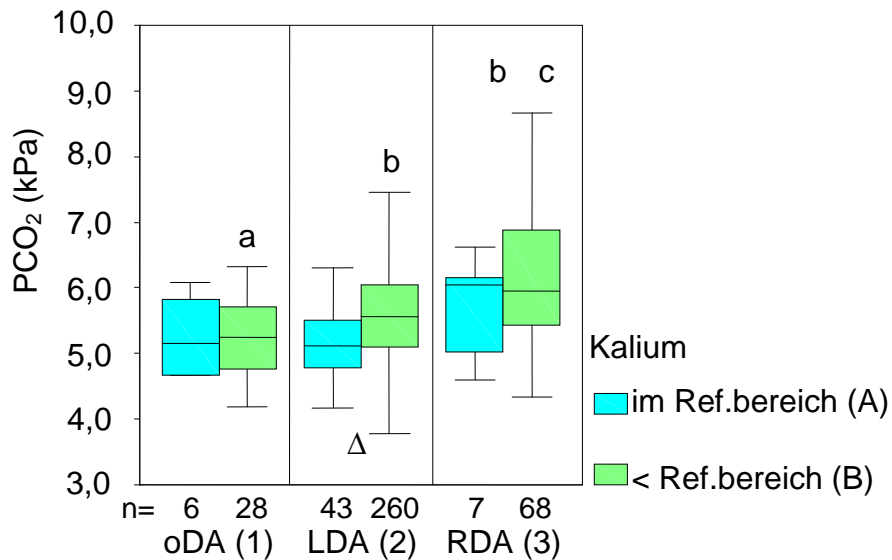
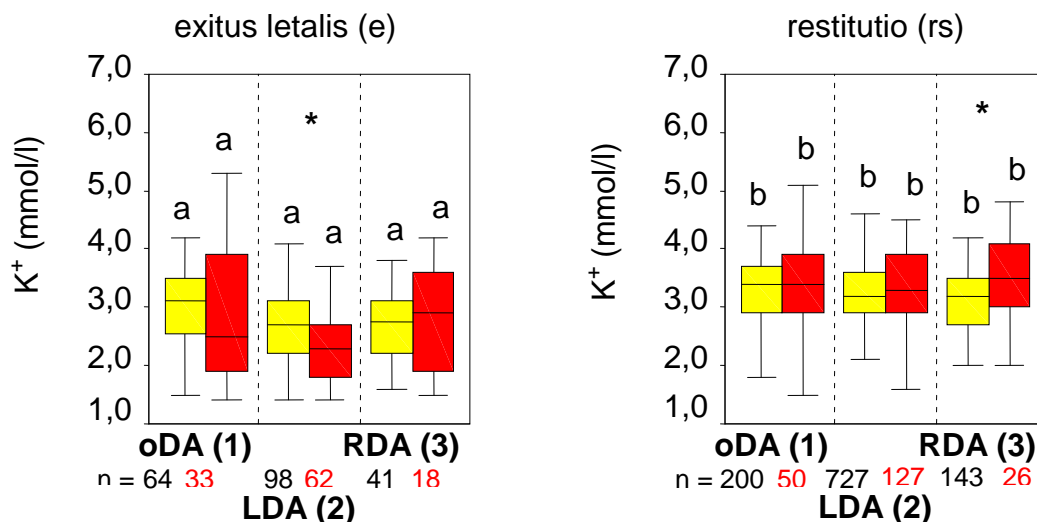


Abb. 4.10: pCO_2 -Werte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA/RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen zur Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b; b,c)

4.8 Elektrolyte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

4.8.1 Kalium (K^+)

Entsprechend Abb. 4.11 sanken die K^+ -Konzentrationen der Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e: n=98), signifikant. Die K^+ -Konzentrationen der Kühe mit RDA, die geheilt entlassen wurden (3rs: n=143), stiegen signifikant an. Bei beiden Proben hatten die geheilt entlassenen Kühe ohne DA (1rs: n=200), mit LDA (2rs: n=727) und mit RDA (3rs: n=143) signifikant höhere K^+ -Konzentrationen als die Kühe, die gestorben sind (1e: n=64; 2e: n=98; 3e: n=41) [Anhang Tab. XVIII].



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.11: Die K^+ -Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

ERGEBNISSE

Laut Abb. 4.12 waren unter den Kühen mit Hypokaliämie (B) die K^+ -Konzentrationen jener ohne DA (1B: n=230) signifikant höher als derjenigen mit RDA (3B:n=166). Die Kühe mit physiologischen K^+ -Konzentrationen (1A: n=34; 2A: n=96; 3A: n=18) hatten signifikant höhere K^+ -Konzentrationen als jene mit Hypokaliämie (1B: n=230; 2B: n=729; 3B: n=166) [Anhang Tab. XIX].

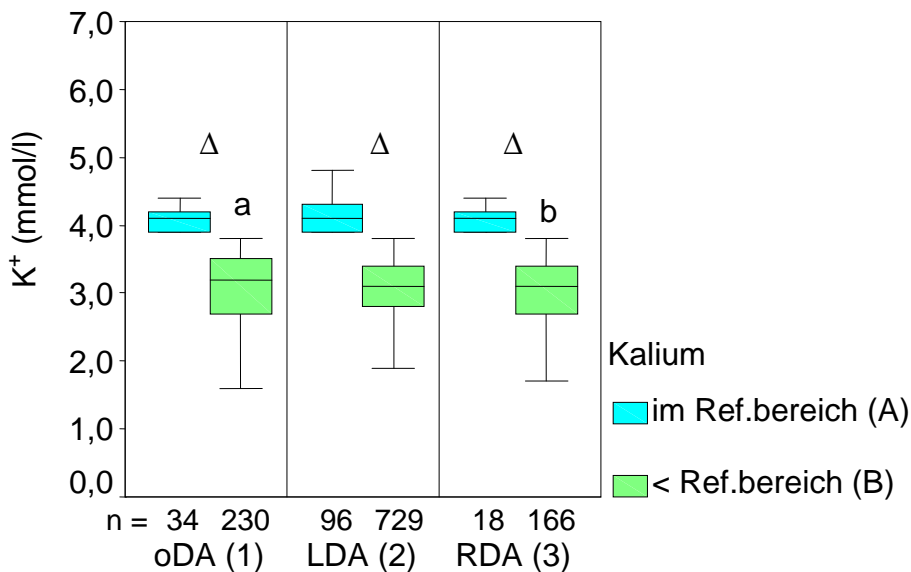


Abb. 4.12: Kalium-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA/ RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen zur Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

Tab. 4.6 gibt einen Überblick über die Verteilung der gemessenen K^+ -Konzentrationen bei der Aufnahme- (Probe I) und Abschlussuntersuchung (Probe II) der Kühe mit DA sowie zum Vergleich der Kühe ohne DA. Die Mehrheit der Kühe (oDA: 87,2%; LDA: 88,3%; RDA: 90,2%) hatte bei Probe I K^+ -Konzentrationen unterhalb des Referenzbereichs (3,9-5,2 mmol/l), bei Probe II gingen diese Anteile zurück (oDA: 71,6%; LDA: 81,0%; RDA: 72,7%). Auffallend war, dass der Anteil an Kühen mit K^+ -Konzentrationen von 1,4 bis 1,8 mmol/l zwischen der Aufnahme- und der Abschlussuntersuchung anstieg, am deutlichsten bei den LDA-Kühen (Probe I: 1,8%; Probe II: 10,9%).

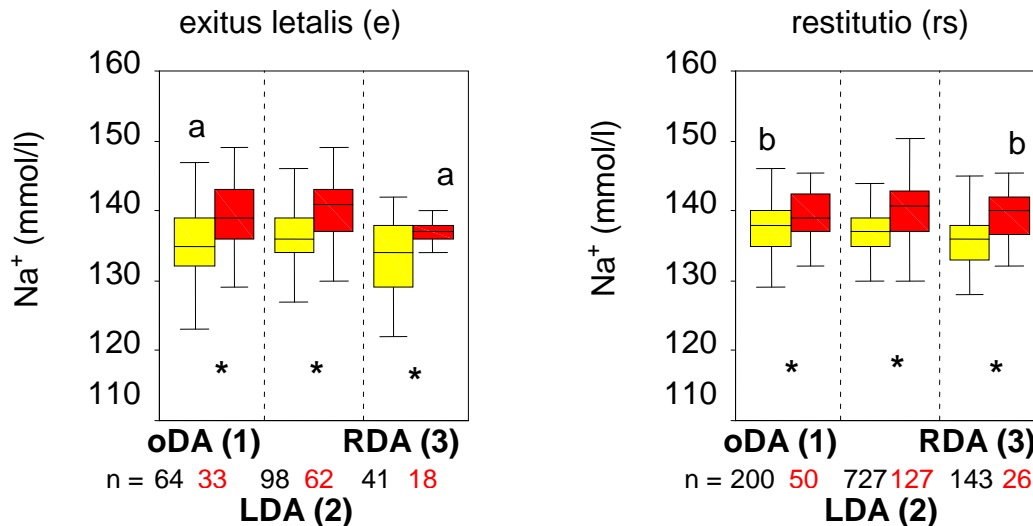
Tab. 4.6: K^+ -Konzentrationen im heparinisierten Vollblut bei den Patienten (Häufigkeit n, Anteil %) bei der Aufnahme- (Probe I) und Abschlussuntersuchung (Probe II)

		Kalium-Konzentrationen in mmol/l						gesamt
		1,4-1,8	1,9-2,3	2,4-2,8	2,9-3,3	3,4-3,8	3,9-5,2	
oDA (Probe I)	n	11	21	34	73	91	34	264
	%	4,2	8,0	12,8	27,7	34,5	12,8	100
oDA (Probe II)	n	9	9	7	14	19	23	81
	%	11,1	11,1	8,6	17,3	23,5	28,4	100
LDA (Probe I)	n	15	50	127	303	234	96	825
	%	1,8	6,1	15,4	36,6	28,4	11,7	100
LDA (Probe II)	n	20	20	34	44	31	35	184
	%	10,9	10,9	18,5	23,9	16,8	19,0	100
RDA (Probe I)	n	4	33	34	49	46	18	184
	%	2,2	17,9	18,5	26,6	25,0	9,8	100
RDA (Probe II)	n	3	7	1	10	11	12	44
	%	6,8	15,9	2,3	22,7	25	27,3	100

4.8.2 Natrium (Na⁺)

Laut Abb. 4.13 nahmen die Na⁺-Konzentrationen bei allen Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA, die gestorben sind (1e: n=64; 2e: n=98; 3e: n=41) und die geheilt entlassen wurden (1rs: n=200; 2rs: n=727; 3rs: n=143), signifikant zu. Bei Probe I hatten die Kühe ohne DA, die geheilt entlassen wurden (1rs), signifikant höhere Na⁺-Konzentrationen als die Kühe ohne DA, die gestorben sind (1e). Bei Probe II hatten die geheilt entlassenen RDA-Kühe (3rs) signifikant höhere Na⁺-Konzentrationen als jene, die gestorben sind (3e) [Anhang Tab. XX].

Bei den geheilt entlassenen RDA-Kühen (3rs) lag bei Probe II eine höchst signifikante positive Korrelation ($r=0,59$) zwischen der K⁺- und der Na⁺-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a, b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.13: Na⁺-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

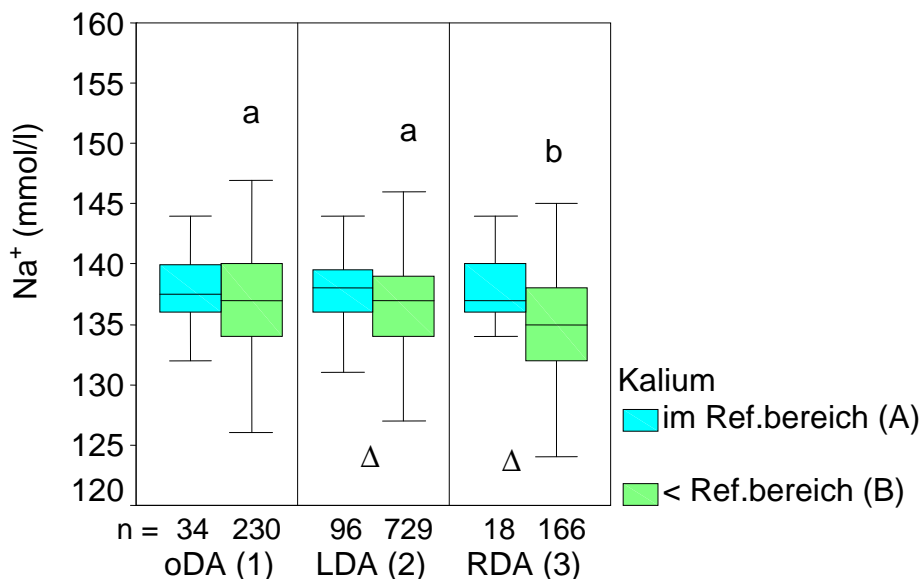


Abb. 4.14: Na⁺-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA/RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

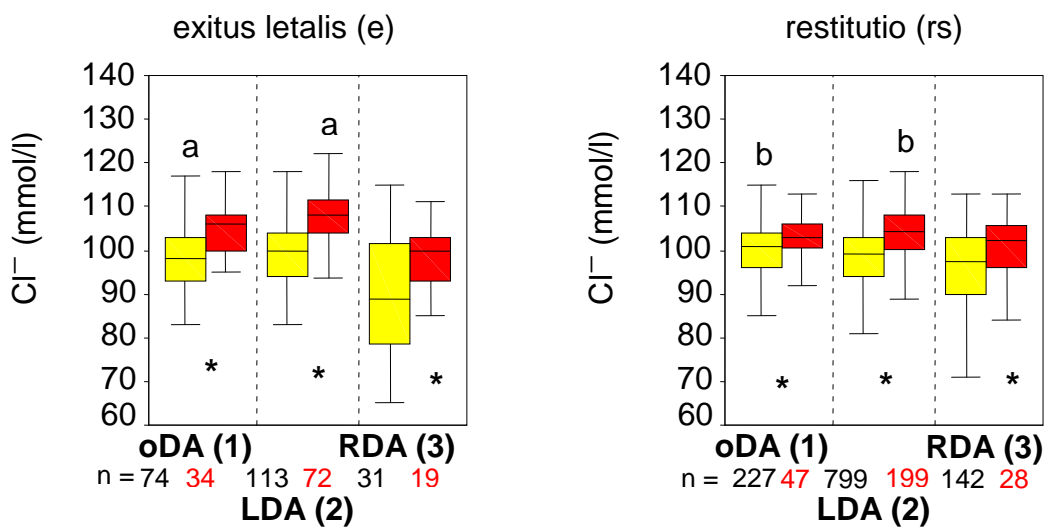
ERGEBNISSE

Abb. 4.14 zeigt, dass unter den Kühen mit Hypokaliämie die Na^+ -Konzentrationen jener mit RDA (3B: n=166) signifikant niedriger waren als solcher mit LDA (2B: n=729) und ohne DA (1B: n=230). Die Kühe mit LDA (2A: n=96) und mit RDA (3A: n=18) und zugleich physiologischen K^+ -Konzentrationen hatten signifikant höhere Na^+ -Konzentrationen als die entsprechenden Kühe mit Hypokaliämie (2B, 3B) [Anhang Tab. XXI].

4.8.3 Chlorid (Cl^-)

Entsprechend Abb. 4.15 nahmen die Cl^- -Konzentrationen aller gestorbenen (1e: n=74; 2e: n=113; 3e: n=31) und geheilt entlassenen Kühe (1rs: n=227; 2rs: n=799; 3rs: n=142) signifikant zu. Bei Probe I hatten die geheilt entlassenen Kühe ohne DA (1rs) signifikant höhere Cl^- -Konzentrationen als jene, die gestorben sind (1e). Bei Probe II hatten die Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs), signifikant niedrigere Cl^- -Konzentrationen als die Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e) [Anhang Tab. XXII].

Bei den Kühen mit LDA (2rs: r=0,51) und mit RDA (3rs: r=0,53), die geheilt entlassen wurden, lagen bei Probe I höchst signifikante positive Korrelationen und bei den Kühen mit RDA (3e: r=0,54), die gestorben sind, lag bei Probe II eine signifikante positive Korrelation zwischen der Kalium- und Chlorid-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVI und Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = p<0,05 [zwischen den Proben]; a,b = p<0,05 [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.15: Die Cl^- -Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Wie in Abb. 4.16 zu sehen, waren unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen die Cl^- -Konzentrationen jener mit LDA (2A: n=96) signifikant höher als derjenigen ohne DA (1A: n=34). Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten jene ohne DA (1B: n=229) signifikant höhere Cl^- -Konzentrationen als solche mit DA (2B: n=727; 3B: n=163), wobei die Kühe mit RDA noch deutlich niedrigere Cl^- -Konzentrationen als die Kühe mit LDA aufwiesen. Die Kühe mit DA und zugleich physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A; 3A: n=18) hatten signifikant höhere Cl^- -Konzentrationen als jene mit DA und Hypokaliämie (2B,3B) [Anhang Tab. XXIII].

ERGEBNISSE

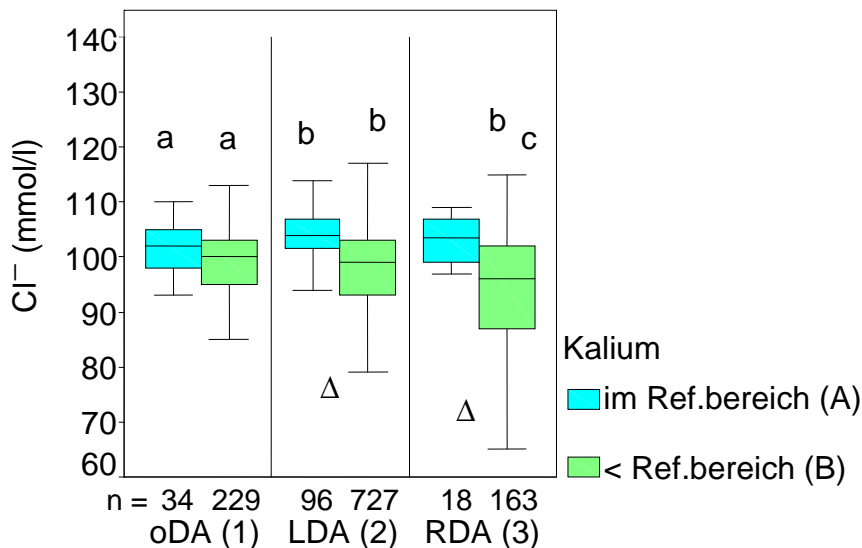


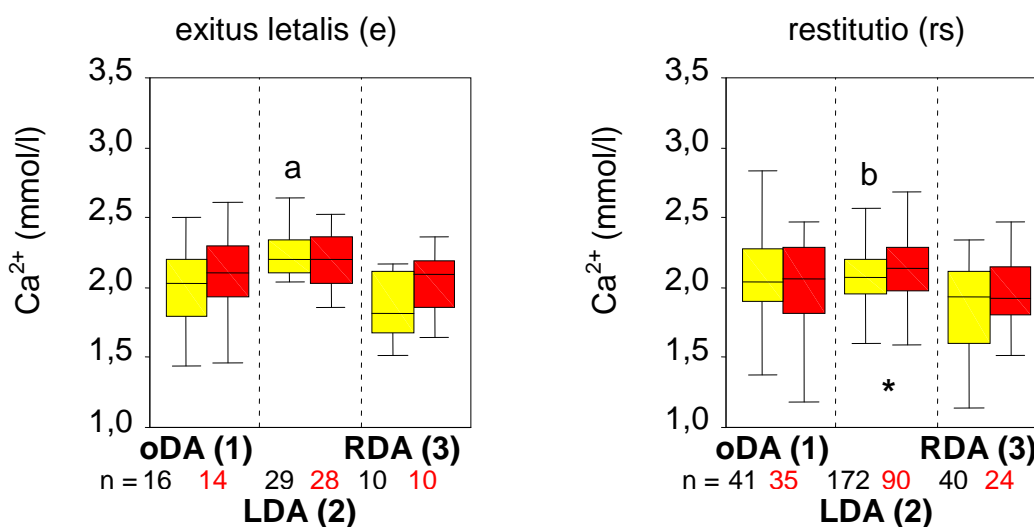
Abb. 4.16: Cl^- -Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA/RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen zur Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p<0,05$) zwischen Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b; b,c)

4.9 Mengen- und Spurenelemente im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

4.9.1 Calcium (Ca^{2+})

Laut der Abb. 4.17 nahmen die Ca^{2+} -Konzentrationen der Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs: n=172), signifikant zu. Bei Probe I hatten die LDA-Kühe, die gestorben sind (2e: n=29), signifikant höhere Ca^{2+} -Konzentrationen als die geheilten (2rs: n=172) [Anh. Tab. XXIV].

Bei den Kühen ohne DA, die gestorben sind, lag bei Probe I eine höchst signifikante positive Korrelation (1e: $r=0,78$) und bei Probe II eine signifikante negative Korrelation (1e: $r=-0,63$) zwischen der Kalium- und der Ca^{2+} -Konzentration vor. Für die Kühe mit RDA, die gestorben sind, lag bei Probe II eine hoch signifikante negative Korrelation (3e: $r=-0,91$) zwischen der Kalium- und der Ca^{2+} -Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVI und Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p<0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p<0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.17: Die Ca^{2+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

ERGEBNISSE

Aus Abb. 4.18 geht hervor, dass unter den Hypokaliämie-Kühen die Ca^{2+} -Konzentrationen jener mit LDA (2B: n=176) signifikant höher waren als solcher mit RDA (3B: n=47) (Anhang Tab. XXV).

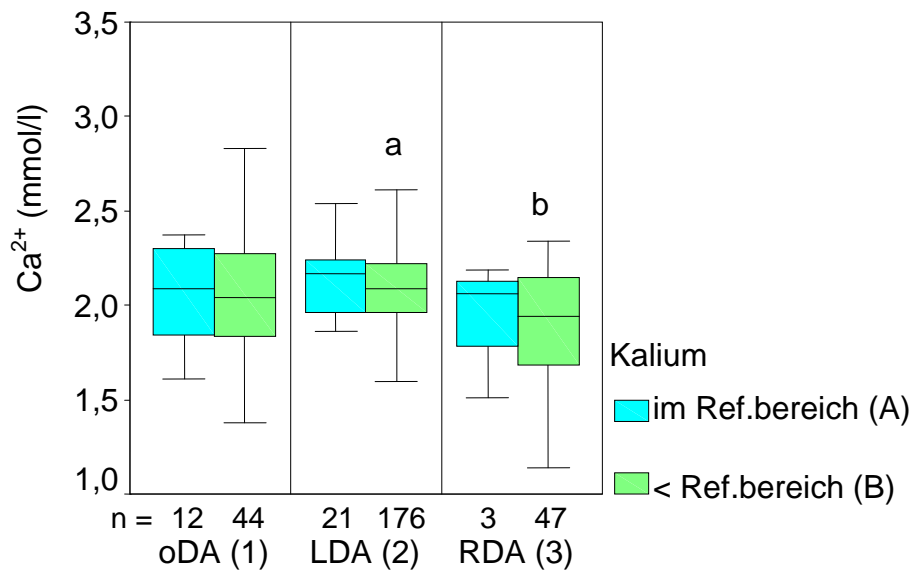


Abb. 4.18: Die Ca^{2+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b)

4.9.2 anorganisches Phosphat (Pi)

Bei den Krankheitsausgangs-Gruppen konnten für die Pi-Konzentrationen keine statistisch signifikanten Unterschiede festgestellt werden (Anhang Tab. XXVI).

Die Abb. 4.19 zeigt, dass unter den Kühen mit Hypokaliämie die Pi-Konzentrationen jener mit RDA (3B: n=48) signifikant höher waren als solcher mit LDA (2B: n=183) [Anhang Tab. XXVII].

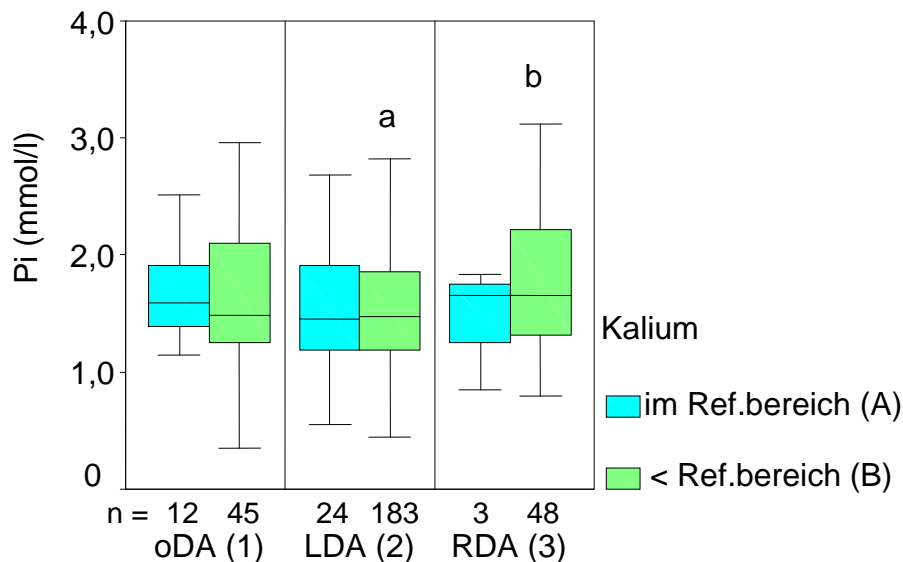


Abb. 4.19: Die Pi-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b)

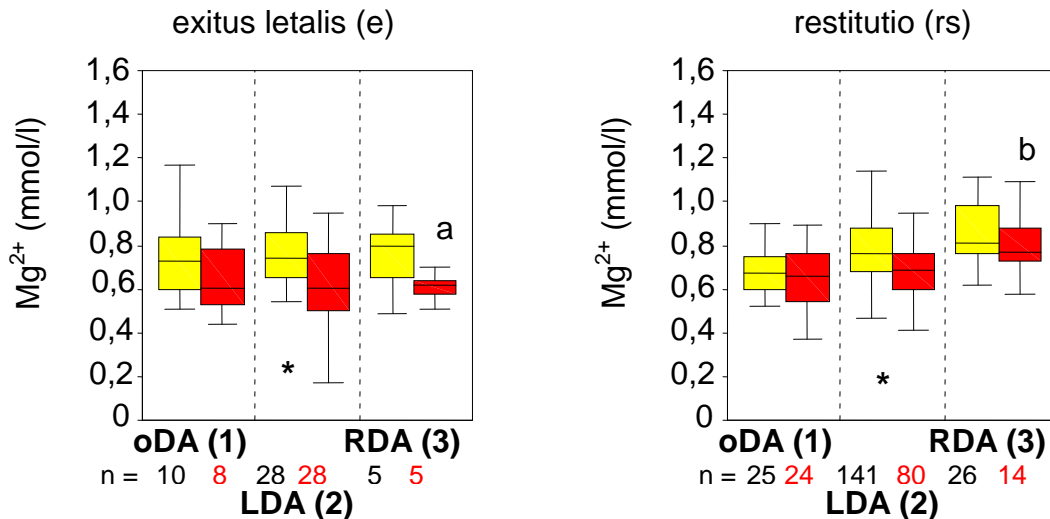
4.9.3 Magnesium (Mg^{2+})

Laut Abb. 4.20 nahmen die Mg^{2+} -Konzentrationen der Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e: n=28)

ERGEBNISSE

Laut Abb. 4.20 nahmen die Mg^{2+} -Konzentrationen der Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e: n=28) und die geheilt entlassen wurden (2rs: n=141), signifikant ab. Bei Probe II waren die Mg^{2+} -Konzentrationen der RDA-Kühe, die geheilt entlassen wurden (3rs: n=26), signifikant höher als bei den Kühen mit RDA, die gestorben sind (3e: n=5) [Anhang Tab. XXVIII].

Bei den geheilten Kühen ohne DA (1rs) lag bei Probe II eine höchst signifikante positive Korrelation ($r=0,73$) zwischen der Kalium- und der Mg^{2+} -Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a, b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.20: Die Mg^{2+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Laut Abb. 4.21 hatten die LDA-Kühe mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A: n=16) signifikant höhere Mg^{2+} -Konzentrationen als solche ohne DA (1A: n=7). Die hypokaliämischen Kühe mit DA hatten signifikant höhere Mg^{2+} -Konzentrationen als jene ohne DA (1B: n=25), wobei die Kühe mit RDA (3B: n=32) noch deutlich höhere Mg^{2+} -Konzentrationen als die Kühe mit LDA (2B: n=149) aufwiesen (Anhang Tab. XXIX).

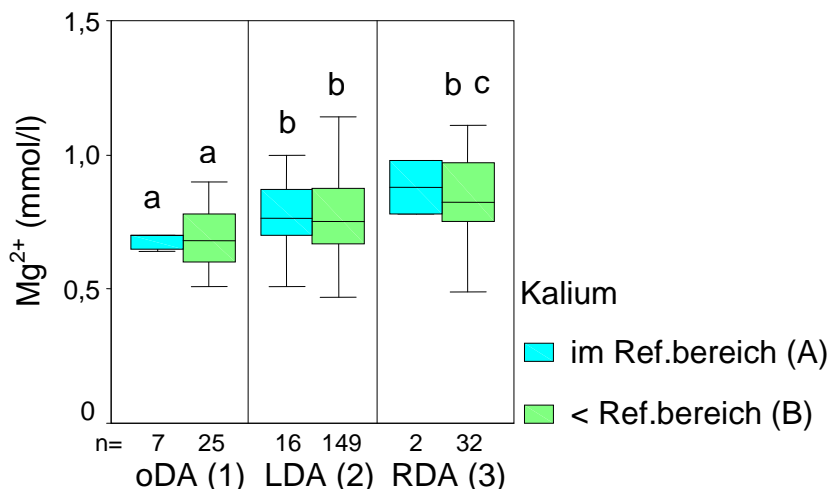


Abb. 4.21: Die Mg^{2+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b; b,c)

4.9.4 Eisen (Fe^{3+})

Die Krankheitsausgangs-Gruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede (Anhang Tab. XXX). Laut Abb. 4.22 hatten die hypokaliämischen Kühe mit LDA (2B: n=77) signifikant höhere Fe^{3+} -Konzentrationen als jene ohne DA (1B: n=17) [Anhang Tab. XXXI].

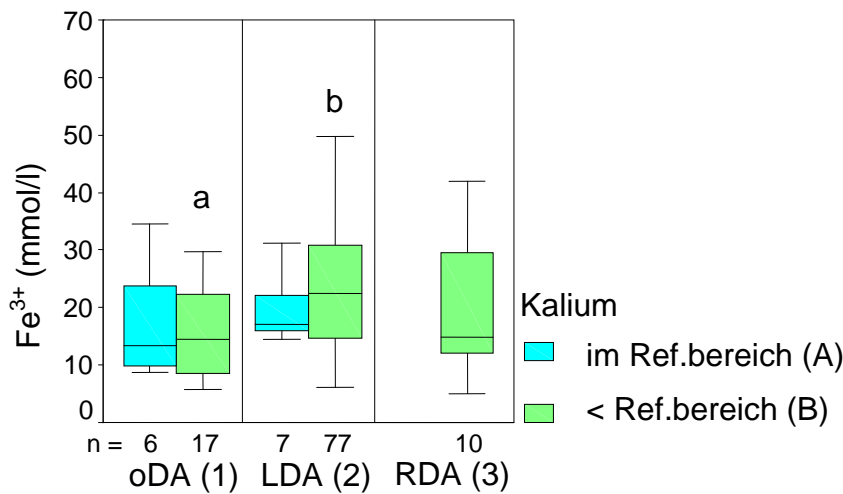
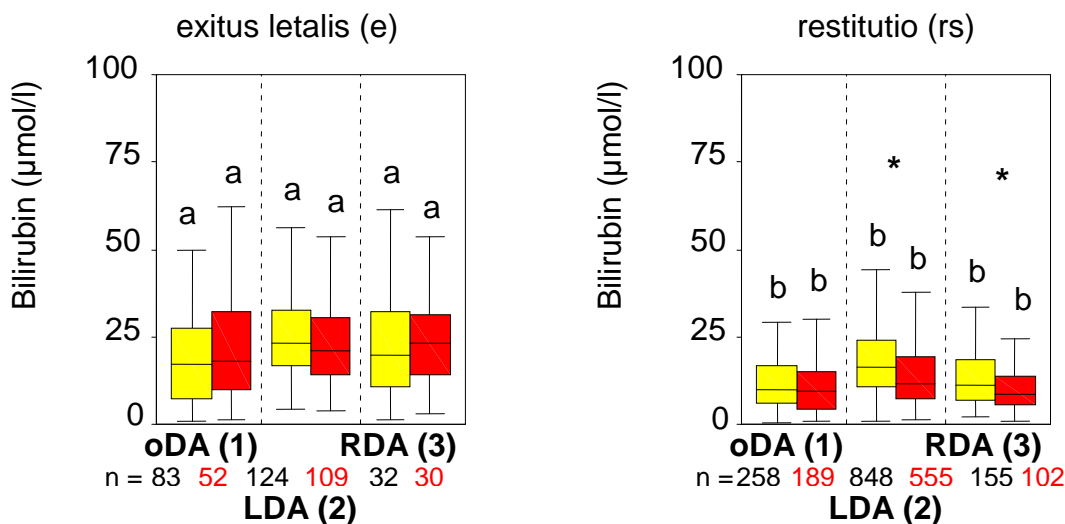


Abb. 4.22: Die Fe^{3+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b)

4.10 Klinisch-chemische Parameter des Leberstoffwechsels im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

4.10.1 Bilirubin

Wie Abb. 4.23 veranschaulicht, nahmen die Bilirubin-Konzentrationen der Kühe mit LDA (2rs: n=848) und mit RDA (3rs: n=155), die geheilt entlassen wurden, signifikant ab.



Probe I (Yellow) Probe II (Red); * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.23: Die Bilirubin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Bei beiden Proben waren die Bilirubin-Konzentrationen der Kühe ohne DA (1e: n=83), mit LDA (2e: n=124) und mit RDA (3e: n=32), die gestorben sind, signifikant höher als bei den Kühen, die

ERGEBNISSE

geheilt entlassen wurden (1rs: n=258; 2rs: n=848; 3rs: n=155) [Anhang Tab. XXXII].

Bei den RDA-Kühen, die gestorben sind (3e), lag bei Probe II eine hoch signifikante negative Korrelation ($r = -0,60$) zwischen der Kalium- und Bilirubin-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).

Entsprechend der Abb. 4.24 hatten unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen jene mit LDA (2A: n=96) signifikant höhere Bilirubin-Konzentrationen als solche ohne DA (1A: n=34). Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten jene mit LDA (2B: n=724) signifikant höhere Bilirubin-Konzentrationen als diejenigen mit RDA (3B: n=163) und ohne DA (1B: n=227). Die Kühe ohne DA und mit LDA mit Hypokaliämie (1B,2B) hatten signifikant höhere Bilirubin-Konzentrationen als jene mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (1A, 2A) [Anhang Tab. XXXIII].

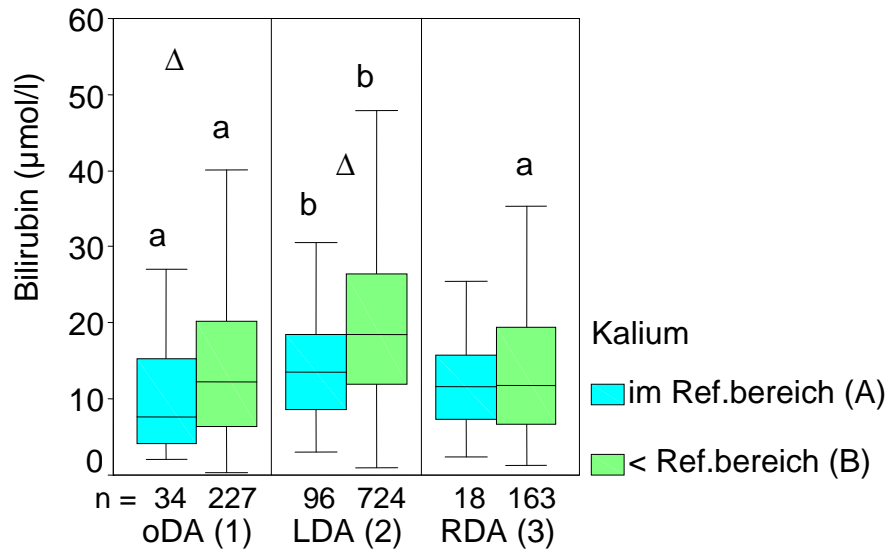


Abb. 4.24: Die Bilirubin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

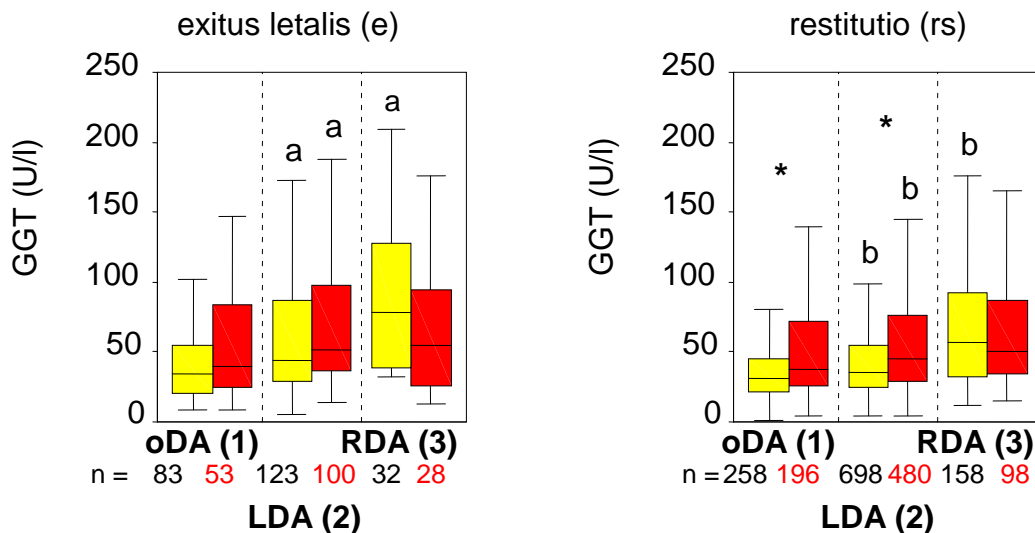
4.10.2 Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT)

Laut Abb. 4.25 nahmen die GGT-Aktivitäten der Kühe ohne DA und mit LDA, die geheilt entlassen wurden (1rs: n=258; 2rs: n=698), signifikant zu. Bei Probe I waren die GGT-Aktivitäten der Kühe mit LDA (2e: n=123) und mit RDA (3e: n=32), die gestorben sind, signifikant höher als bei den geheilten Kühen mit LDA und mit RDA (2rs: n=698; 3rs: n=158). Bei Probe II waren die GGT-Aktivitäten der Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e), signifikant höher als bei den geheilt entlassenen LDA-Kühen (2rs) [Anhang Tab. XXXIV].

Bei den RDA-Kühen, die gestorben sind (3e), lag bei Probe II eine signifikante negative Korrelation ($r = -0,53$) zwischen Kalium-Konzentration und GGT-Aktivität vor (Anhang Tab. LXXVII).

Laut Abb. 4.26 waren unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen die GGT-Aktivitäten jener mit RDA (3A: n=16) signifikant höher als solcher mit LDA (2A: n=76) und ohne DA (1A: n=34). Unter den Hypokaliämie-Kühen waren die GGT-Aktivitäten jener ohne DA (1B: n=227) signifikant niedriger als solcher mit DA, wobei die RDA-Kühe (3B: n=137) noch deutlich höhere GGT-Aktivitäten als die LDA-Kühe (2B: n=597) aufwiesen (Anhang Tab. XXXV).

ERGEBNISSE



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.25: Die GGT-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

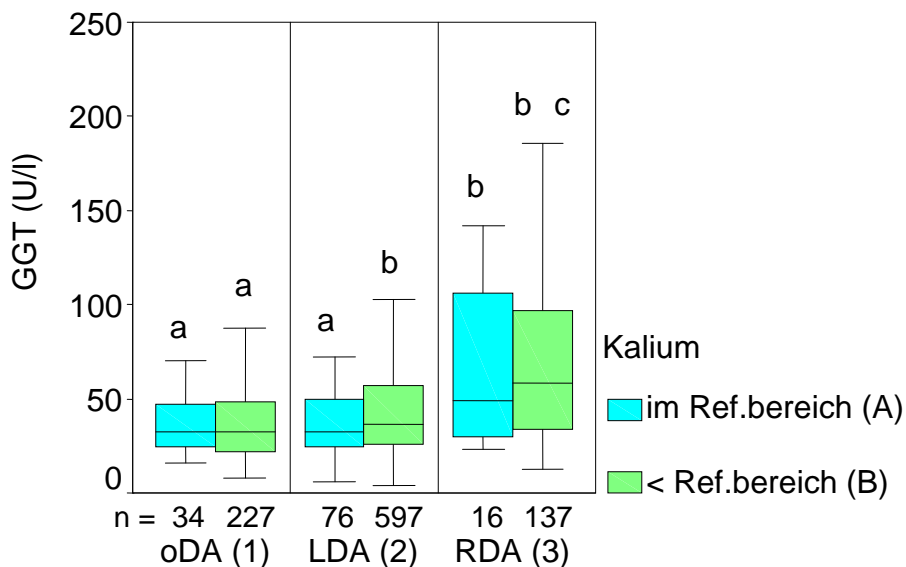


Abb. 4.26: Die GGT-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b; b,c)

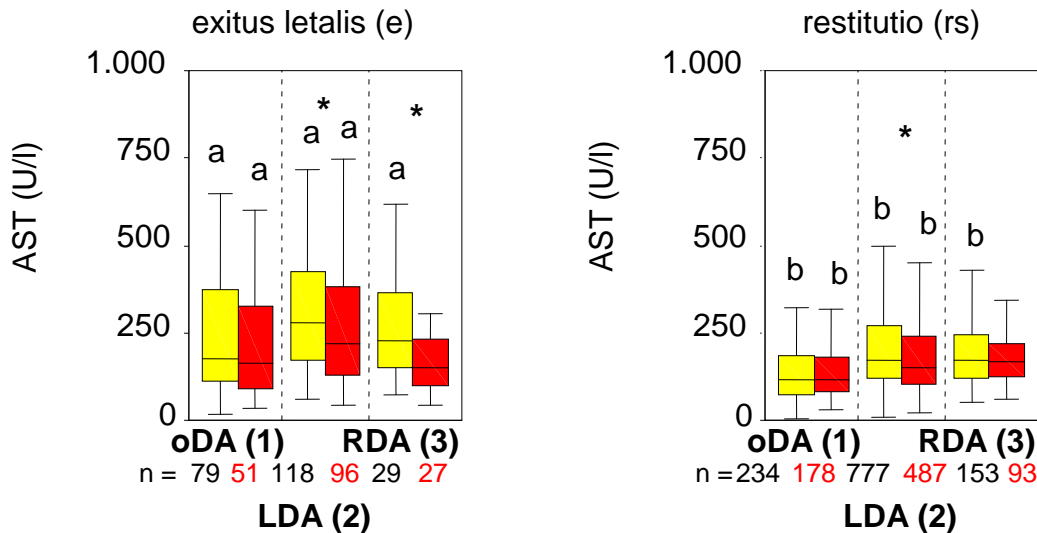
4.10.3 Aspartat-Amino-Transferase (AST)

In Abb. 4.27 kann man erkennen, dass die AST-Aktivitäten der Kühe mit LDA und mit RDA, die gestorben sind (2e: $n=118$; 3e: $n=29$) und der Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs: $n=777$), signifikant abnahmen. Bei Probe I waren die AST-Aktivitäten der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA, die gestorben sind (1e: $n=79$; 2e: $n=118$; 3e: $n=29$), signifikant höher als bei den Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA, die geheilt entlassen wurden (1rs: $n=234$; 2rs: $n=777$; 3rs: $n=153$). Bei Probe II waren die AST-Aktivitäten der Kühe ohne DA und mit LDA, die gestorben sind (1e, 2e), signifikant höher als bei den geheilt entlassenen (1rs, 2rs) [Anhang Tab. XXXVI].

Laut Abb. 4.28 waren unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen die AST-Akti-

ERGEBNISSE

vitäten jener mit LDA (2A: n=88) und mit RDA (3A: n=17) signifikant höher als jener ohne DA (1A: n=34). Unter den Kühen mit Hypokaliämie waren die AST-Aktivitäten jener mit DA (2B: n=674; 3B: n=152) signifikant höher als jener ohne DA (1B: n=214). Die Kühe ohne DA und mit LDA mit Hypokaliämie (1B,2B) hatten signifikant höhere AST-Aktivitäten als jene mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (1A,2A) [Anhang Tab. XXXVII].



■ Probe I ■ Probe II ; * = p<0,05 [zwischen den Proben]; a,b = p<0,05 [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.27: Die AST-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

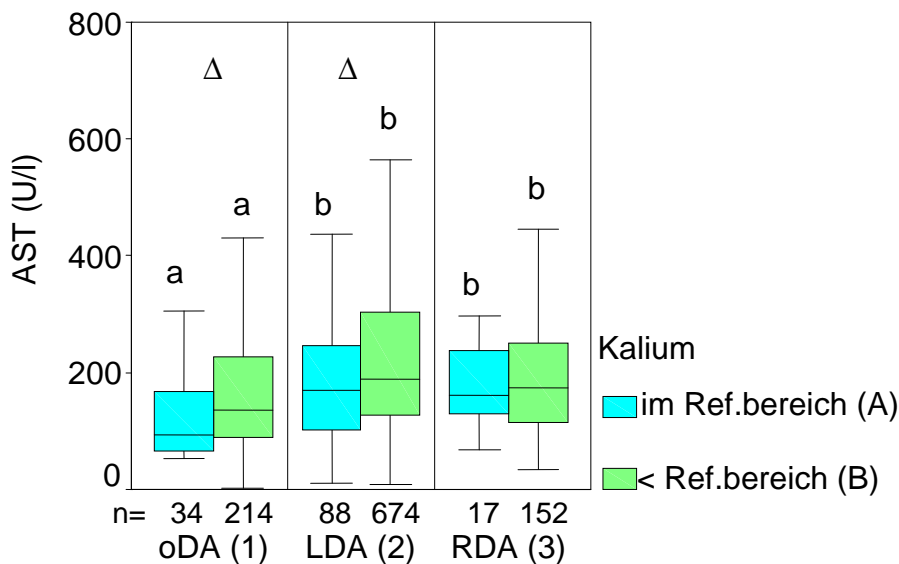


Abb. 4.28: Die AST-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede (p<0,05) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

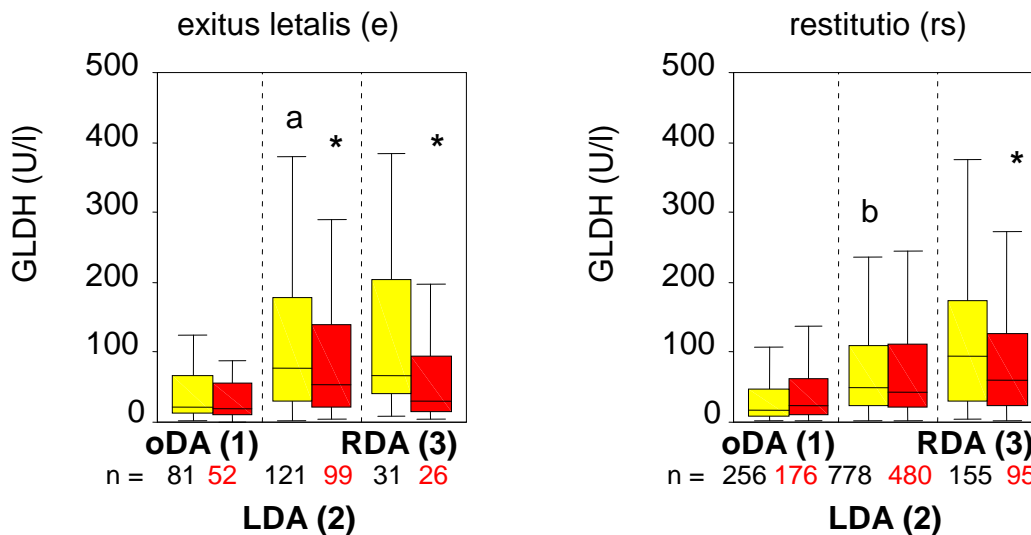
4.10.4 Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)

Laut Abb. 4.29 nahmen die GLDH-Aktivitäten der Kühe mit DA, die gestorben sind (2e: n=121; 3e: n=31) und der Kühe mit RDA, die geheilt entlassen wurden (3rs: n=155), signifikant ab. Bei Probe I hatten die Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e), signifikant höhere GLDH-Aktivitäten als

ERGEBNISSE

die Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs: n=778) [Anhang Tab. XXXVIII].

Laut Abb. 4.30 waren unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen die GLDH-Aktivitäten jener mit LDA (2A: n=90) und mit RDA (3A: n=17) signifikant höher als jener ohne DA (1A: n=33). Die GLDH-Aktivitäten der Kühe mit Hypokaliämie waren bei den Kühen ohne DA (1B: n=229) signifikant niedriger als jener mit DA, wobei die Kühe mit RDA (3B: n=151) noch deutlich höhere GLDH-Aktivitäten als jene mit LDA (2B: n=666) aufwiesen. Bei den Kühen mit LDA mit Hypokaliämie (2B) waren die GLDH-Aktivitäten signifikant höher als bei jenen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A) [Anhang Tab. XXXIX].



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.29: Die GLDH-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

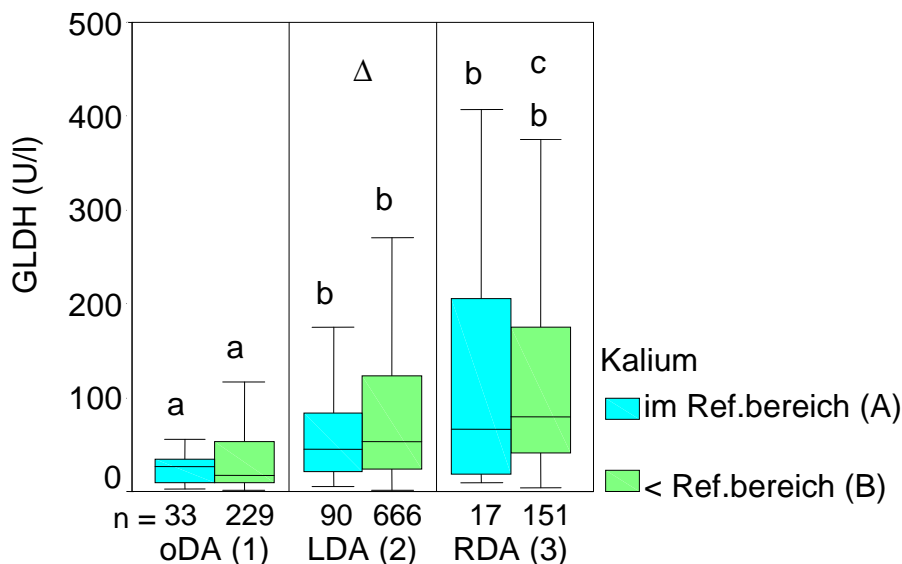
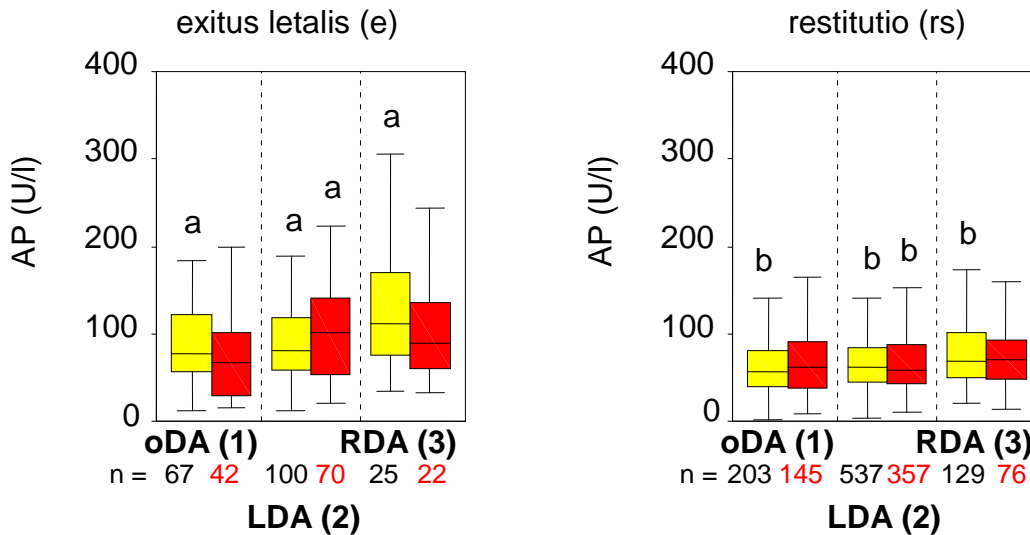


Abb. 4.30: Die GLDH-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b; b,c)

4.10.5 Alkalische Phosphatase (AP)

Laut Abb. 4.31 waren bei Probe I die AP-Aktivitäten der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA, die gestorben sind (1e: n=67; 2e: n=100; 3e: n=25), signifikant höher als bei den Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA, die geheilt entlassen wurden (1rs: n=203; 2rs: n=537; 3rs: n=129). Bei Probe II waren die AP-Aktivitäten der Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e), signifikant höher als bei den Kühen mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs) [Anhang Tab. XL].



■ Probe I ■ Probe II; a,b = p<0,05 [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.31: Die AP-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Laut Abb. 4.32 hatten unter den Kühen mit Hypokaliämie jene mit RDA (3B: n=119) signifikant höhere AP-Aktivitäten als solche mit LDA (2B: n=512) und ohne DA (1B: n=196). Unter den LDA-Kühen hatte jene mit Hypokaliämie (2B) signifikant höhere AP-Aktivitäten als solche mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A: n=58) [Anhang Tab. XLI].

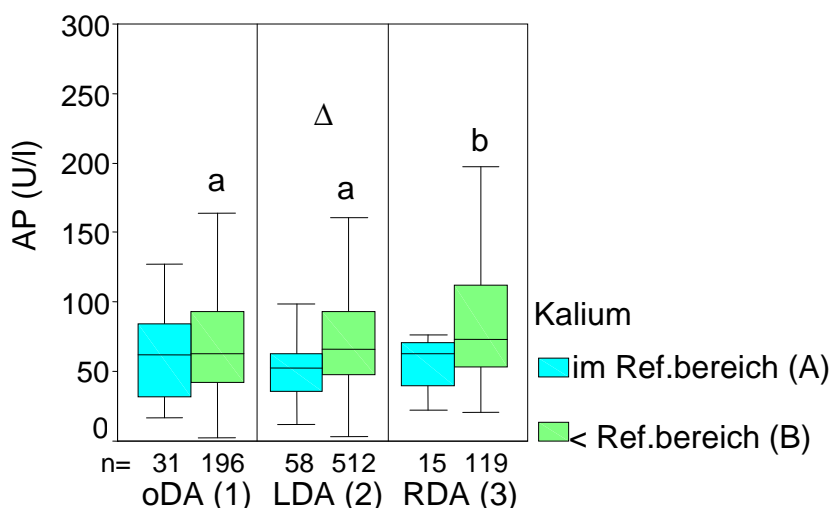
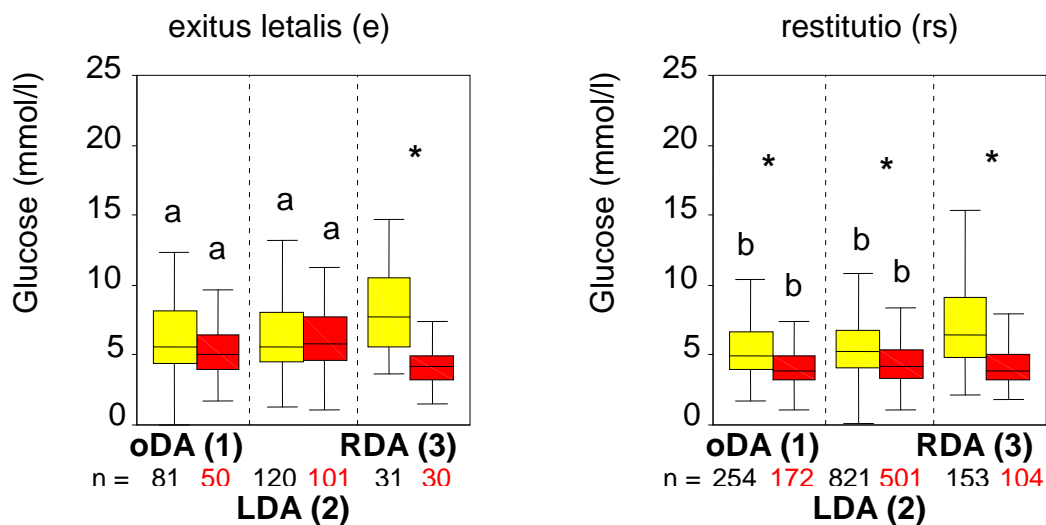


Abb. 4.32: Die AP-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede (p<0,05) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

4.11 Klinisch-chemische Parameter des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

4.11.1 Glucose

Laut Abb. 4.33 nahmen die Glucose-Konzentrationen der Kühe ohne DA (1rs: n=254), mit LDA (2rs: n=821) und mit RDA (3rs: n=153), die geheilt entlassen wurden und der Kühe mit RDA, die gestorben sind (3e: n=31), signifikant ab. Bei beiden Proben waren die Glucose-Konzentrationen der Kühe ohne DA (1e: n=81) und mit LDA (2e: n=120), die gestorben sind, signifikant höher als bei den Kühen ohne DA (1rs) und mit LDA (2rs), die geheilt entlassen wurden (Anhang Tab. XLII). Bei den Kühen mit RDA, die gestorben sind (3e), lag bei Probe II eine signifikante negative Korrelation ($r = -0,59$) zwischen der Kalium- und der Glucose-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.33: Die Glucose-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

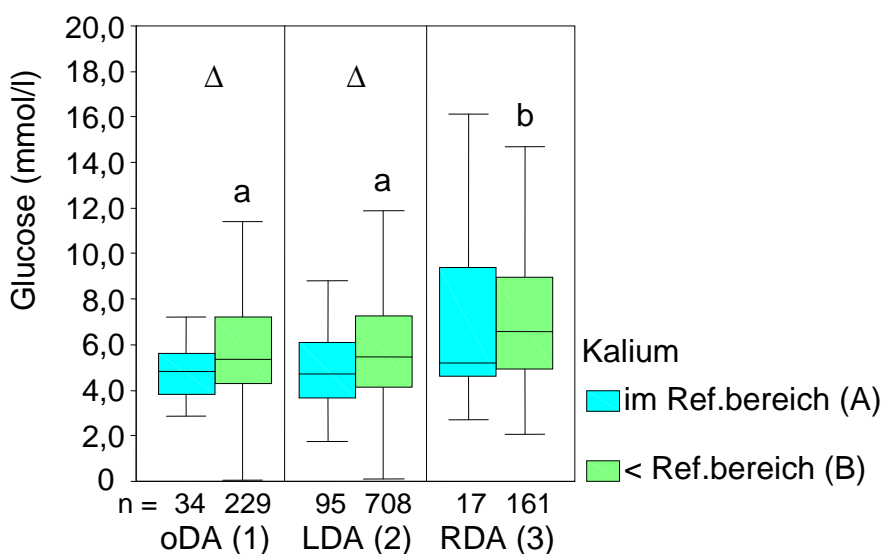


Abb. 4.34: Glucose-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

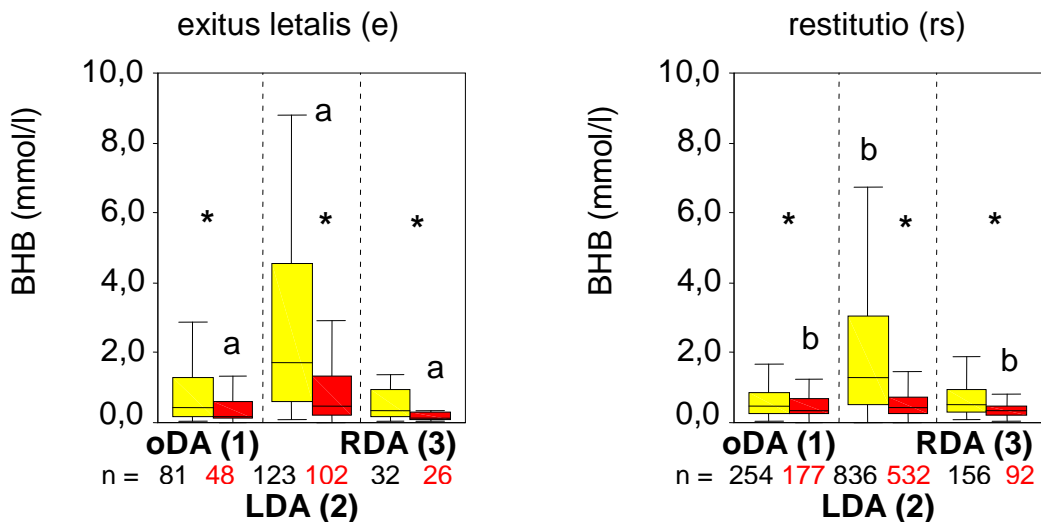
ERGEBNISSE

Laut Abb. 4.34 hatten die RDA-Kühe mit Hypokaliämie (3B: n=161) signifikant höhere Glucose-Konzentrationen als jene mit LDA (2B: n=708) und ohne DA (1B: n=229). Die Kühe ohne DA (1B) und mit LDA (2B) mit Hypokaliämie hatten signifikant höhere Glucose-Konzentrationen als die Kühe ohne DA (1A: n=34) und mit LDA (2A: n=95) mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (Anhang Tab. XLIII).

4.11.2 Beta-Hydroxybutyrat (BHB)

Abb. 4.35 zeigt, dass bei allen Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA, die gestorben sind (1e: n=81; 2e: n=123; 3e: n=32) und die geheilt entlassen wurden (1rs: n=254; 2rs: n=836; 3rs: n=156), die BHB-Konzentrationen signifikant sanken. Bei Probe I waren die BHB-Konzentrationen der Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e), signifikant höher als bei jenen, die geheilt entlassen wurden (2rs). Bei Probe II waren die BHB-Konzentrationen der Kühe ohne DA (1rs) und mit RDA (3rs), die geheilt entlassen wurden, signifikant höher als bei den Kühen ohne DA (1e) und mit RDA (3e), die gestorben sind (Anhang Tab. XLIV).

Bei den Kühen mit RDA, die gestorben sind (3e), lag bei Probe II eine signifikante negative Korrelation ($r = -0,56$) zwischen der Kalium- und BHB-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a, b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.35: Die BHB-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Wie in Abb. 4.36 zu erkennen, waren unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (A) die BHB-Konzentrationen jener mit LDA (2A: n=92) und mit RDA (3A: n=18) signifikant höher als derjenigen ohne DA (1A: n=34). Unter den Kühen mit Hypokaliämie (B) waren die BHB-Konzentrationen jener mit LDA (2B: n=718) signifikant höher als solcher mit RDA (3B: n=163) und ohne DA (1B: n=228) [Anhang Tab. XLV].

ERGEBNISSE

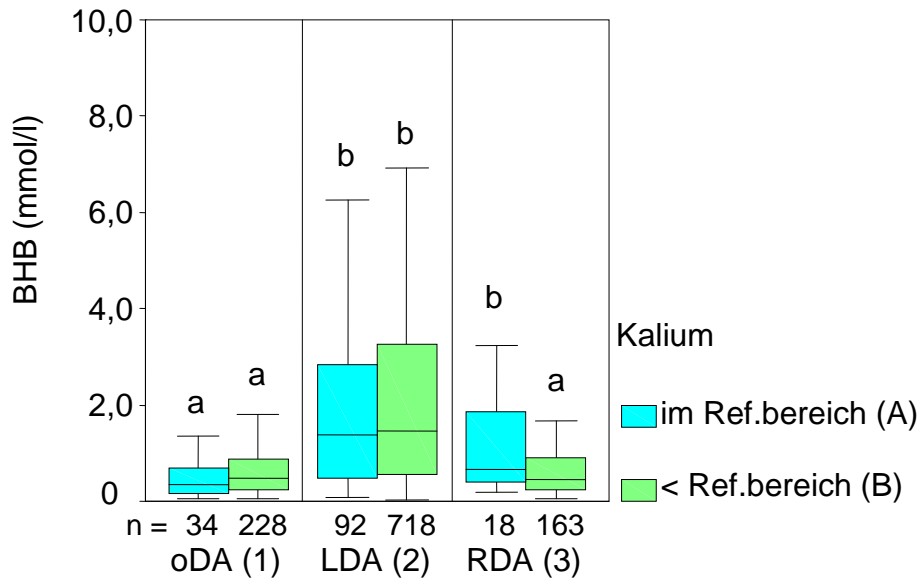
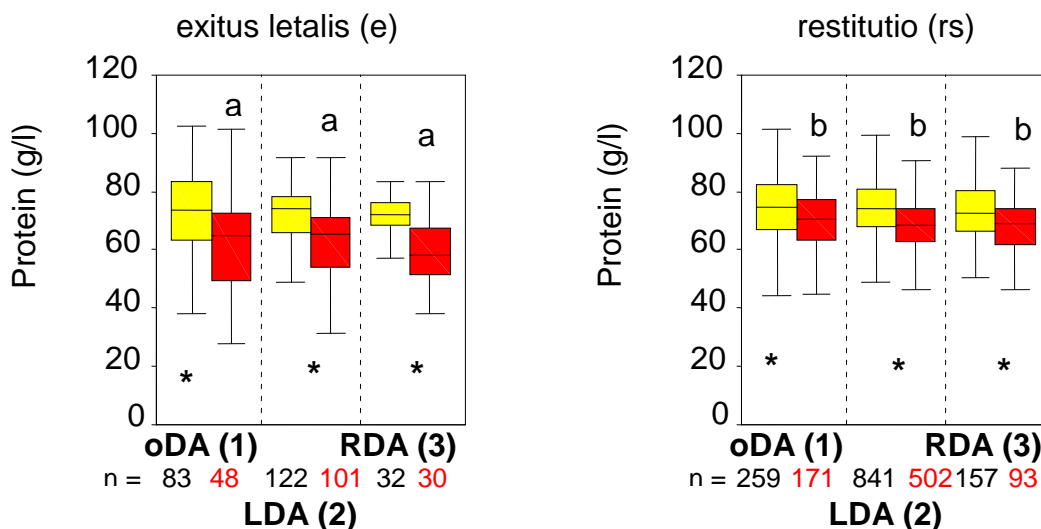


Abb. 4.36: Die BHB-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b)

4.11.3 Protein

Wie die Abb. 4.37 veranschaulicht, sanken bei allen Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA, die gestorben sind (1e: $n=83$; 2e: $n=122$; 3e: $n=32$) und die geheilt entlassen wurden (1rs: $n=259$; 2rs: $n=841$; 3rs: $n=157$), die Protein-Konzentrationen signifikant. Bei Probe II waren die Protein-Konzentrationen der geheilt entlassenen Kühe ohne DA (1rs), mit LDA (2rs) und mit RDA (3rs) signifikant höher als jener, die gestorben sind (1e, 2e, 3e) [Anhang Tab. XLVI].

Bei den geheilt entlassenen RDA-Kühen (3rs) lag bei Probe II eine hoch signifikante positive Korrelation ($r=0,54$) zwischen der Kalium- und Protein-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.37: Die Protein-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

ERGEBNISSE

Laut Abb. 4.38 waren unter den Kühen mit Hypokaliämie (B) die Protein-Konzentrationen jener mit LDA (2B: n=716) signifikant höher als derjenigen mit RDA (3B: n=163) [Anhang Tab. XLVII].

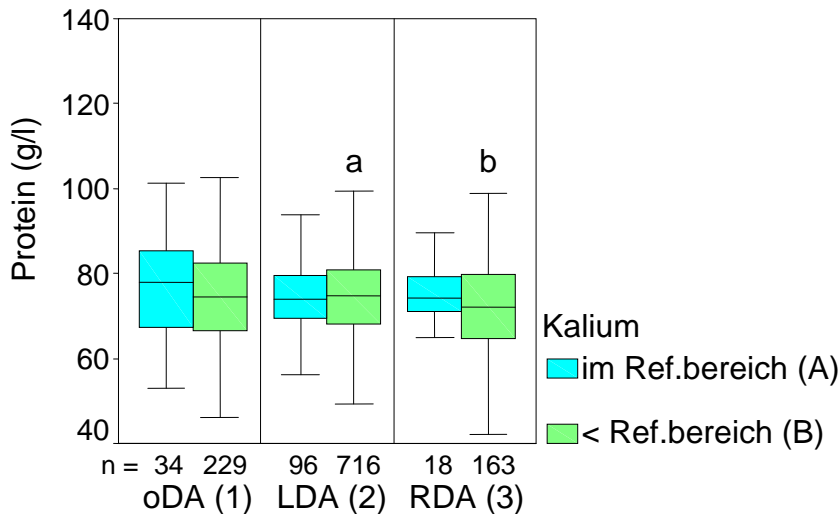
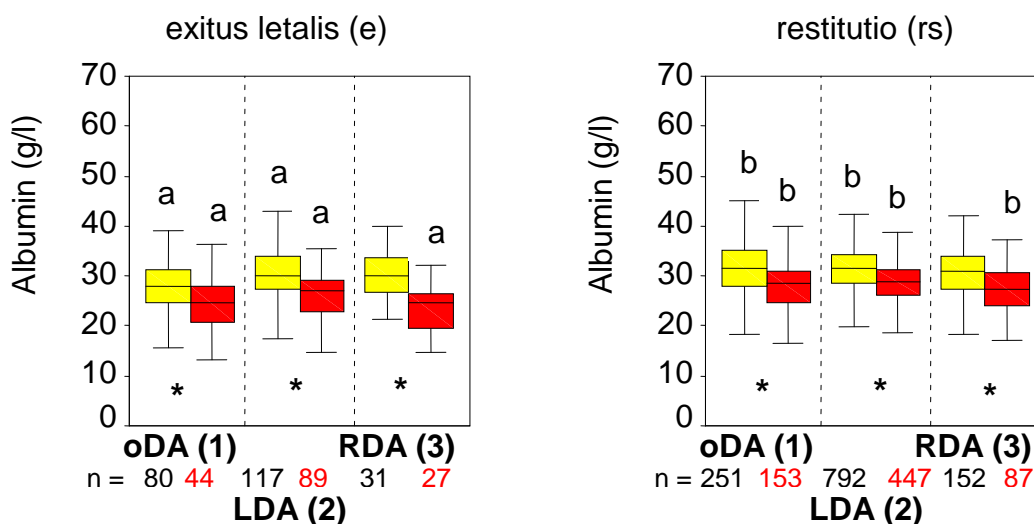


Abb. 4.38: Die Protein-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikanter Unterschied ($p<0,05$) zwischen den Gruppen (a,b)

4.11.4 Albumin

Laut Abb. 4.39 sanken bei allen Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA, die gestorben sind (1e: n=80; 2e: n=117; 3e: n=31) und die geheilt entlassen wurden (1rs: n=251; 2rs: n=792; 3rs: n=152), die Albumin-Konzentrationen signifikant. Bei Probe I hatten die geheilt entlassenen Kühe ohne DA (1rs) und mit LDA (2rs) signifikant höhere Albumin-Konzentrationen als die gestorbenen (1e,2e). Bei Probe II hatten alle geheilt entlassenen Kühe (1rs, 2rs, 3rs) signifikant höhere Albumin-Konzentrationen als jene, die gestorben sind (1e, 2e, 3e) [Anhang Tab. XLVIII].



■ Probe I ■ Probe II; * = $p<0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p<0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.39: Die Albumin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

ERGEBNISSE

Bei den Kühen ohne DA, die gestorben sind (1e), lag bei Probe II eine hoch signifikante negative Korrelation ($r = -0,54$) zwischen Kalium- und Albumin-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).

Laut Abb. 4.40 waren unter den Kühen mit Hypokaliämie die Albumin-Konzentrationen jener mit LDA (2B: $n=672$) signifikant höher als derjenigen mit RDA (3B: $n=159$) und ohne DA (1B: $n=224$). Von den Kühen mit RDA hatten jene mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (3A: $n=17$) signifikant höhere Albumin-Konzentrationen als solche mit Hypokaliämie (3B) [Anhang Tab. XLIX].

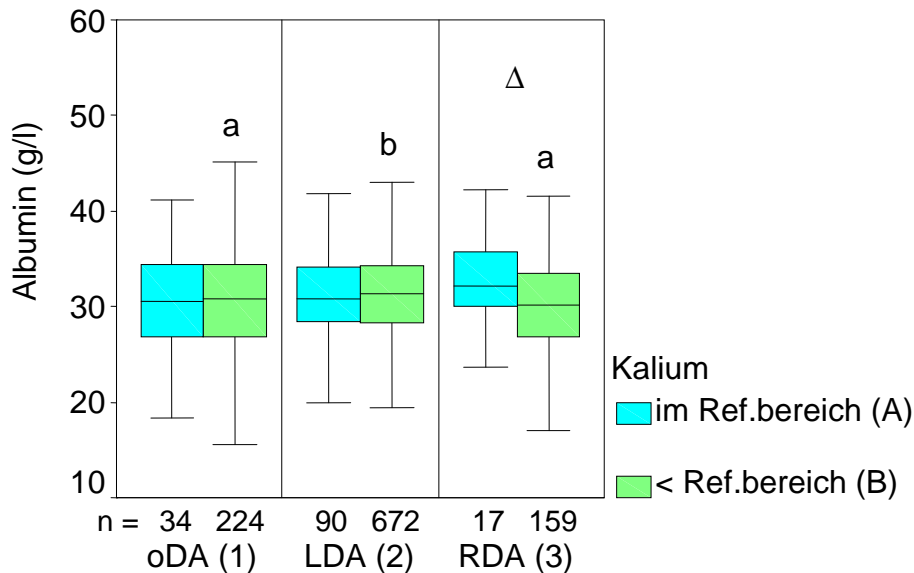
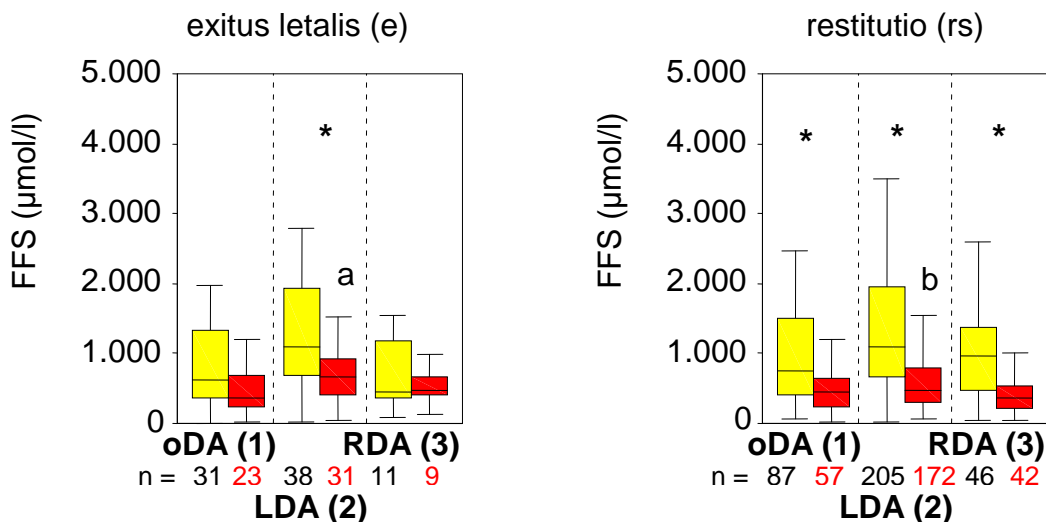


Abb. 4.40: Albumin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

4.11.5 Freie Fettsäuren (FFS)

Entsprechend der Abb. 4.41 sanken die FFS-Konzentrationen der Kühe ohne DA (1rs: $n=87$), mit LDA (2rs: $n=205$) und mit RDA (3rs: $n=46$), die geheilt entlassen wurden, signifikant.



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.41: Die FFS-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

ERGEBNISSE

Auch bei den Kühen mit LDA, die gestorben sind (2e: n=38), sanken die FFS-Konzentrationen signifikant. Bei Probe II hatten die Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e), signifikant höhere FFS-Konzentrationen als die Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs) [Anhang Tab. L].

Aus Abb. 4.42 geht hervor, dass unter den Kühen mit Hypokaliämie die FFS-Konzentrationen jener mit LDA (2B: n=155) signifikant höher waren als derjenigen mit RDA (3B: n=40) und ohne DA (1B: n=59) [Anhang Tab. LI].

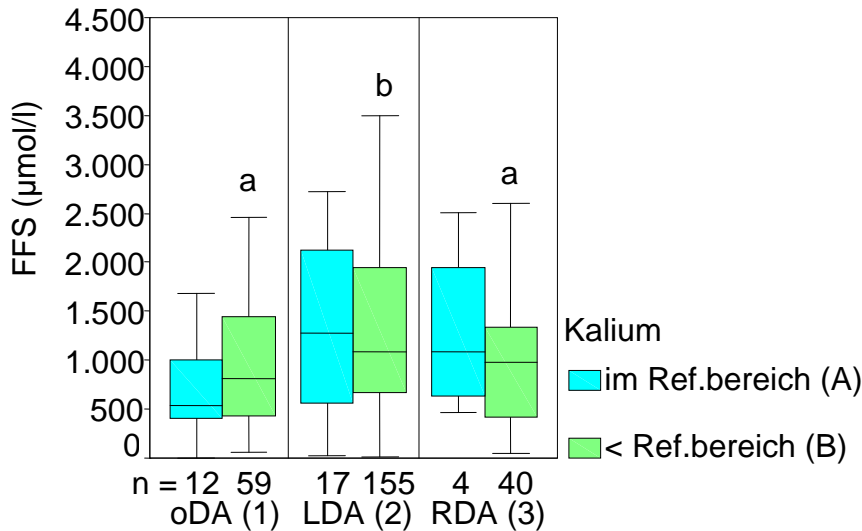
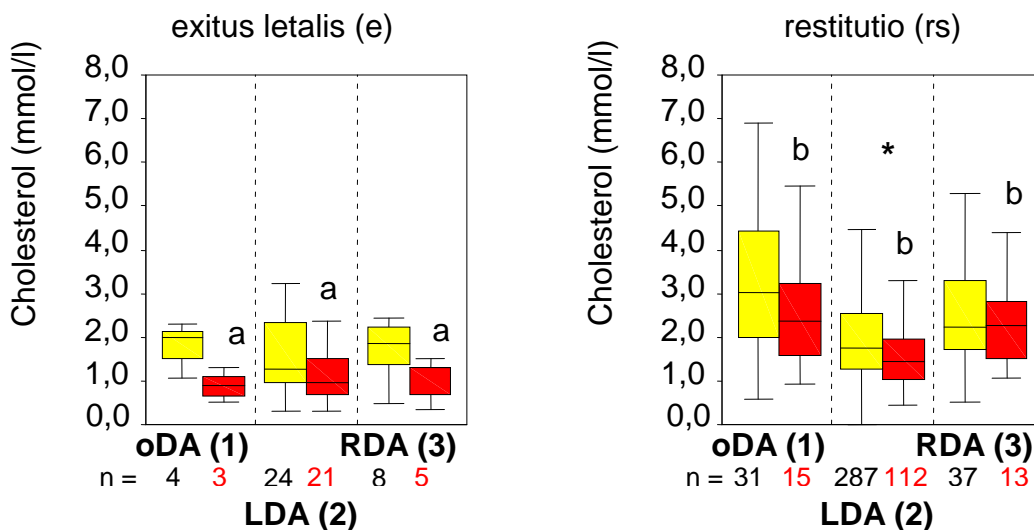


Abb. 4.42: Die FFS-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b)

4.11.6 Cholesterol

Entsprechend Abb. 4.43 sanken die Cholesterol-Konzentrationen der Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (2rs: n=287), signifikant.



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.43: Die Cholesterol-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Bei Probe II waren die Cholesterol-Konzentrationen der Kühe ohne DA (1rs: n=31), mit LDA (2rs)

ERGEBNISSE

und mit RDA (3rs: n=37), die geheilt entlassen wurden, signifikant höher als der Kühe, die gestorben sind (1e: n=4; 2e: n=24; 3e: n=8) [Anhang Tab. LII]. Bei den geheilt entlassenen Kühen ohne DA (1rs) lag bei Probe I eine höchst signifikante positive Korrelation ($r=0,64$) zwischen der Kalium- und der Cholesterol-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVI).

Wie die Abb. 4.44 veranschaulicht, waren unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen und mit Hypokaliämie die Cholesterol-Konzentrationen jener mit LDA (2A: n=44, 2B: n=259) signifikant niedriger als solcher mit RDA (3A: n=6, 3B: n=66) und ohne DA (1A: n=6, 1B: n=28). Von den Kühen ohne DA und mit RDA hatten die Kühe mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (1A, 3A) signifikant höhere Cholesterol-Konzentrationen als die Kühe mit Hypokaliämie (1B, 3B) [Anhang Tab. LIII].

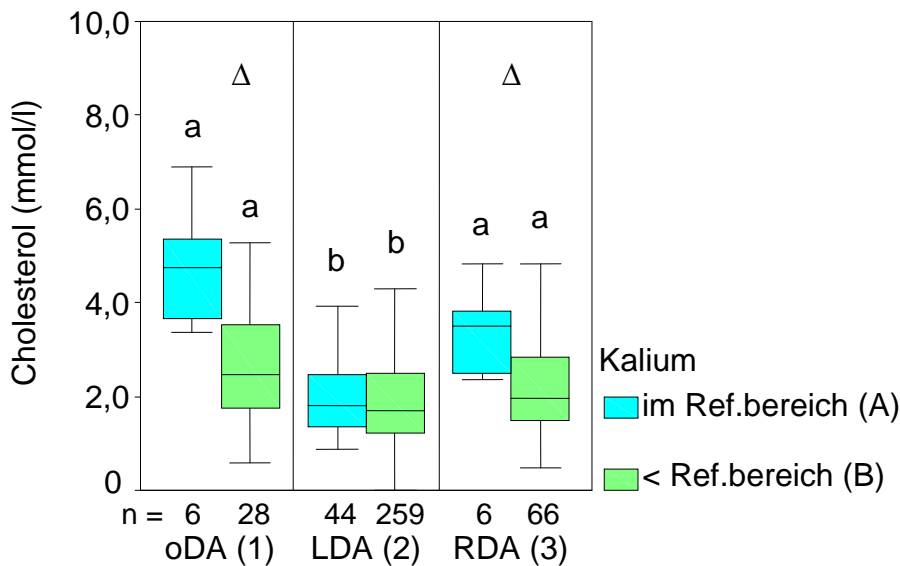


Abb. 4.44: Die Cholesterol-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p<0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

4.12 Parameter des Muskelstoffwechsels im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA, mit RDA

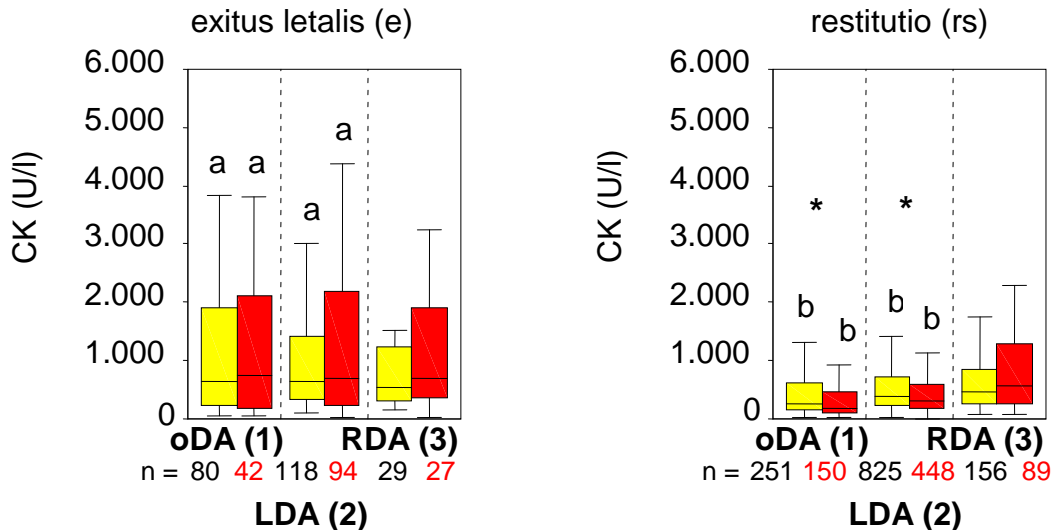
4.12.1 Creatinkinase (CK)

Der Abb. 4.45 ist zu entnehmen, dass die CK-Aktivitäten der Kühe ohne DA und der Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (1rs: n=251; 2rs: n=825), signifikant sanken.

Bei beiden Proben waren die CK-Aktivitäten der Kühe ohne DA (1e: n=80) und mit LDA (2e: n=118), die gestorben sind, signifikant höher als bei den Kühen ohne DA (1rs) und mit LDA (2rs), die geheilt entlassen wurden (Anhang Tab. LIV). Bei den Kühen mit RDA, die geheilt entlassen wurden (3rs), lag bei Probe II eine höchst signifikante negative Korrelation ($r=-0,69$) zwischen der Kalium-Konzentration und der CK-Aktivität vor (Anhang Tab. LXXVII).

Wie in Abb. 4.46 zu erkennen, waren unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen die CK-Aktivitäten jener mit LDA (2A: n=96) und mit RDA (3A: n=17) signifikant höher als solcher ohne DA (1A: n=34). Von den Kühen ohne DA hatten die Kühe mit Hypokaliämie (1B: n=222) signifikant höhere CK-Aktivitäten als die Kühe mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (1A) [Anhang Tab. LV].

ERGEBNISSE



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.45: Die CK-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

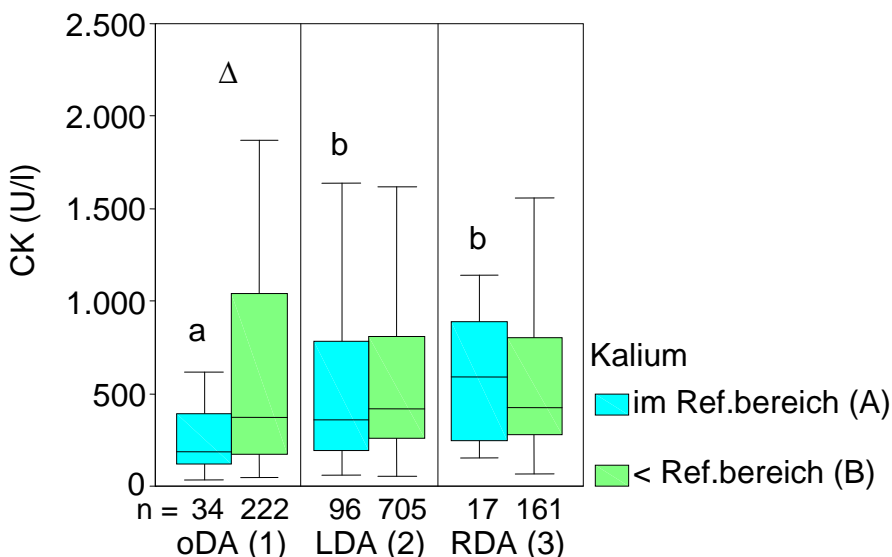


Abb. 4.46: Die CK-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

4.12.2 Laktatdehydrogenase (LDH)

In Abb. 4.47 ist zu erkennen, dass die LDH-Aktivitäten der Kühe ohne DA und der Kühe mit LDA, die geheilt entlassen wurden (1rs: $n=193$; 2rs: $n=594$), signifikant stiegen. Bei Probe I waren die LDH-Aktivitäten der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA, die gestorben sind (1e: $n=55$; 2e: $n=87$; 3e: $n=24$), signifikant höher als bei den geheilten (1rs; 2rs; 3rs: $n=119$). Bei Probe II waren die LDH-Aktivitäten der Kühe mit LDA, die gestorben sind (2e), signifikant höher als bei jenen, die geheilt entlassen wurden (2rs) [Anhang Tab. LVI].

Bei den Kühen mit RDA, die gestorben sind (3e), lag bei Probe II eine hoch signifikante positive Korrelation ($r=0,99$) zwischen Kalium-Konzentration und LDH-Aktivität vor (Anhang Tab. LXXVII).

ERGEBNISSE

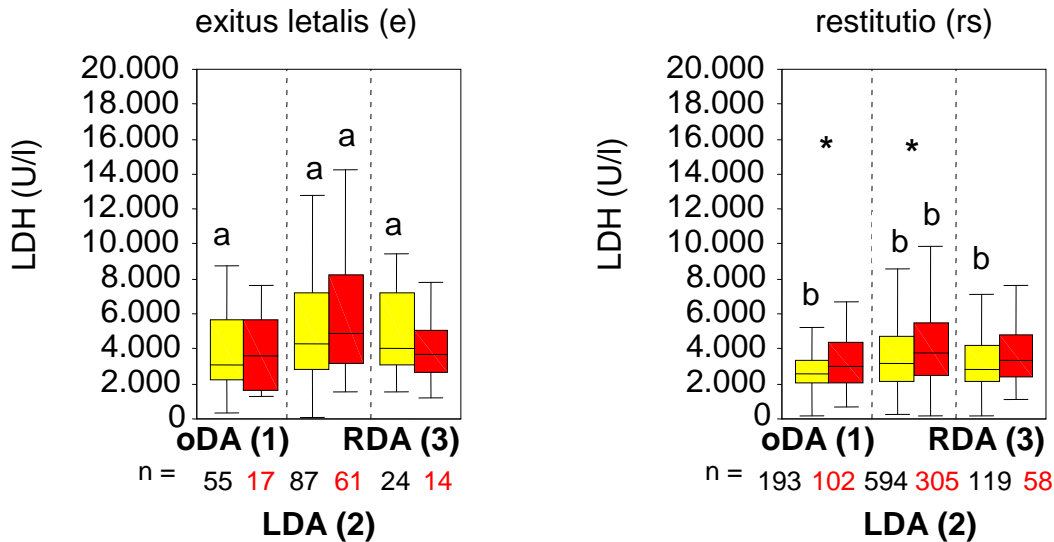


Abb. 4.47: Die LDH-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Entsprechend Abb. 4.48 waren unter den Kühen mit Hypokaliämie die LDH-Aktivitäten jener mit LDA (2B: $n=504$) und mit RDA (3B: $n=111$) signifikant höher als solcher ohne DA (1B: $n=167$). Die Kühe mit LDA mit Hypokaliämie (2B) hatten signifikant höhere LDH-Aktivitäten als die LDA-Kühe mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A: $n=69$) [Anhang Tab. LVII].

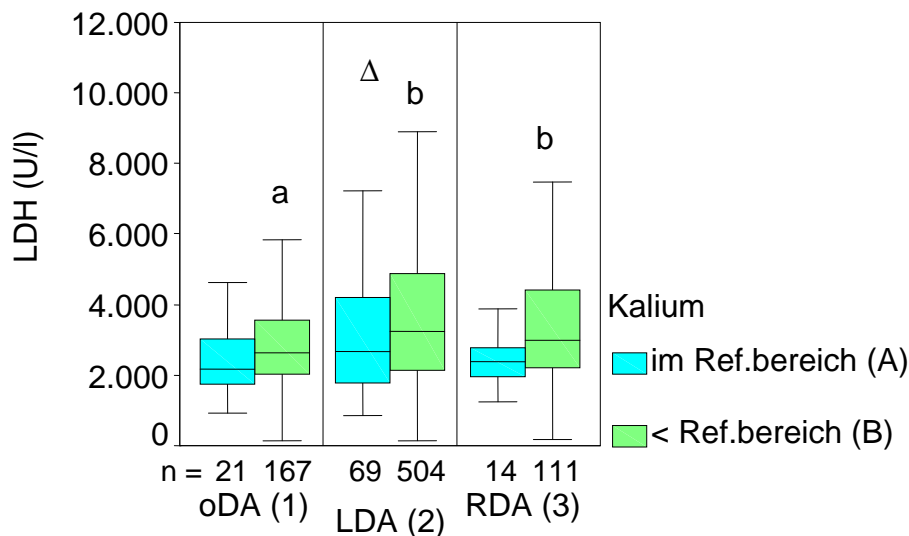


Abb. 4.48: Die LDH-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ) und zwischen den Gruppen (a,b)

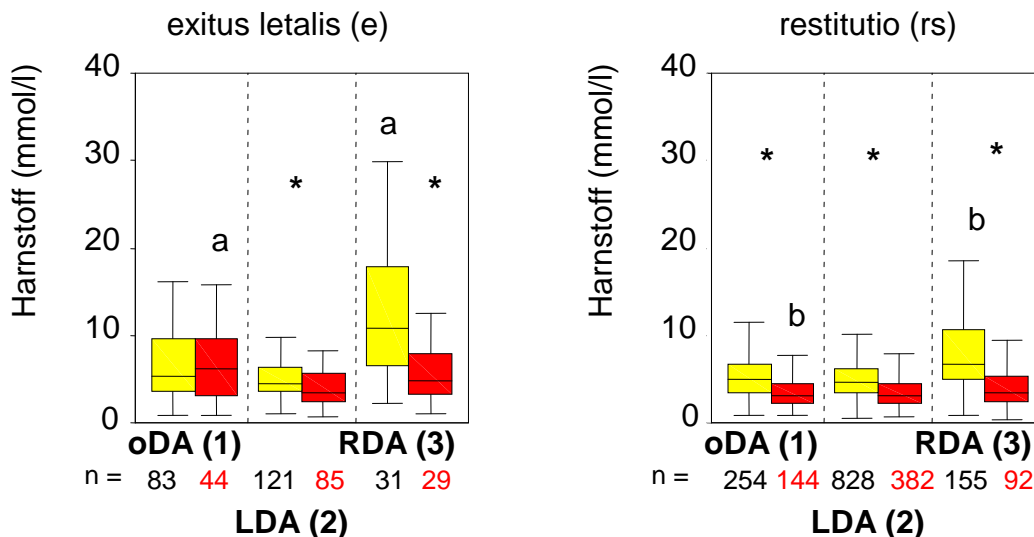
4.12.3 Lactat

In den Krankheitsausgangs- und Kalium-Untersuchungsgruppen konnten für die Lactat-Konzentrationen keine signifikante Unterschiede festgestellt werden (Anhang Tab. LVIII, Tab. LIX).

4.13 Nierenfunktionsparameter im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

4.13.1 Harnstoff

Aus folgender Abb. 4.49 geht hervor, dass bei den Kühen ohne DA (1rs: n=257), mit LDA (2rs: n=828) und mit RDA (3rs: n=155), die geheilt entlassen wurden, die Harnstoff-Konzentrationen signifikant abnahmen. Auch bei den Kühen mit LDA (2e: n=121) und mit RDA (3e: n=31), die gestorben sind, sanken die Harnstoff-Konzentrationen signifikant. Bei Probe I waren die Harnstoff-Konzentrationen der RDA-Kühe, die gestorben sind (3e), signifikant höher als bei den geheilten (3rs). Bei Probe II hatten die Kühe ohne DA, die gestorben sind (1e: n=83), signifikant höhere Harnstoff-Konzentrationen als die geheilten (1rs) [Anhang Tab. LX].



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a, b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.49: Die Harnstoff-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

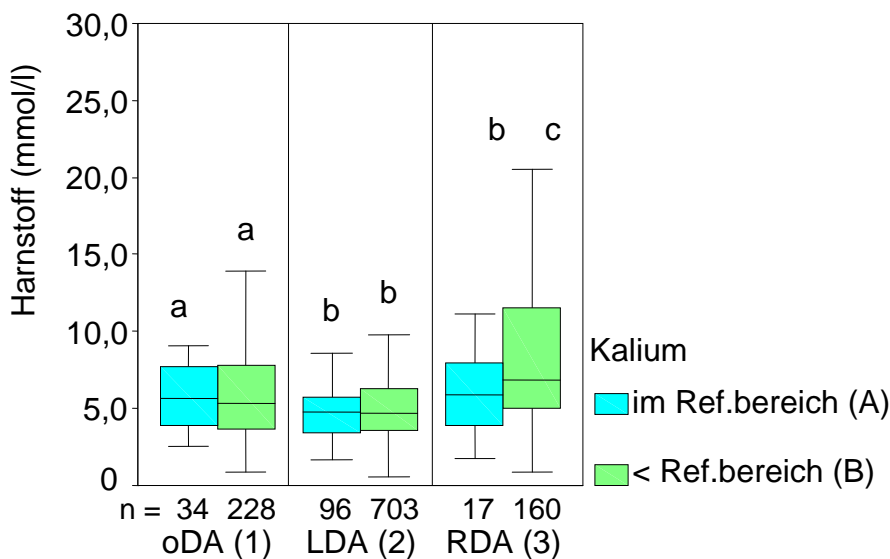


Abb. 4.50: Die Harnstoff-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b; b,c)

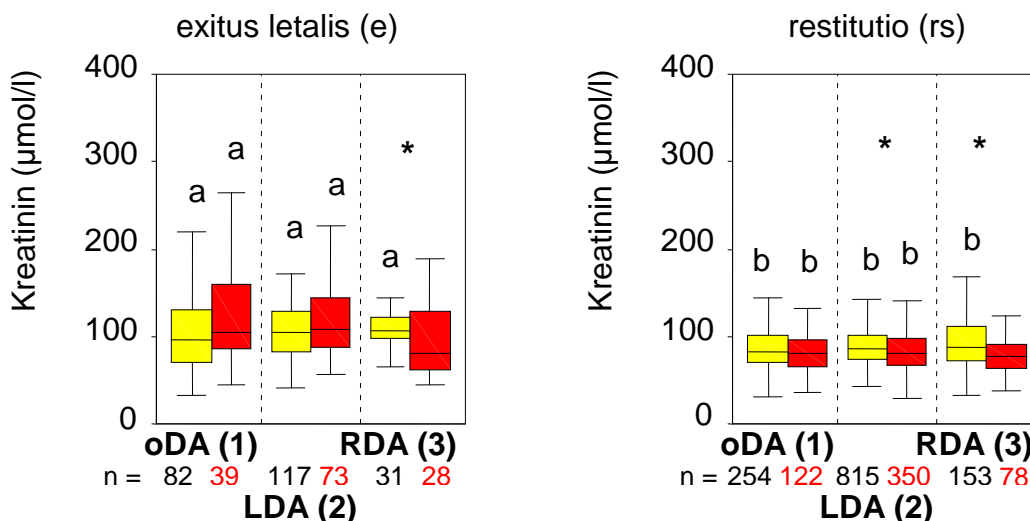
ERGEBNISSE

Bei den geheilten RDA-Kühen (3rs) lag bei Probe II eine hoch signifikante negative Korrelation ($r = -0,59$) zwischen der Kalium- und Harnstoff-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).

Die Abb. 4.50 zeigt, dass unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen die Harnstoff-Konzentrationen bei jenen ohne DA (1A: $n=34$) signifikant höher waren als bei solchen mit LDA (2A: $n=96$). Unter den Kühen mit Hypokaliämie waren die Harnstoff-Konzentrationen bei jenen ohne DA (1B: $n=228$) und mit RDA (3B: $n=160$) signifikant höher als bei denjenigen mit LDA (2B: $n=703$), wobei die Kühe mit RDA (3B) noch deutlich höhere Harnstoff-Konzentrationen als die Kühe ohne DA (1B) aufwiesen (Anhang Tab. LXI).

4.13.2 Kreatinin

Laut Abb. 4.51 sanken die Kreatinin-Konzentrationen der LDA-Kühe (2rs: $n=815$) und RDA-Kühe (3rs: $n=153$), die geheilt entlassen wurden und der RDA-Kühe, die gestorben sind (3e: $n=31$), signifikant. Bei Probe I waren die Kreatinin-Konzentrationen der Kühe ohne DA, mit LDA/RDA, die gestorben sind (1e: $n=82$; 2e: $n=117$; 3e: $n=31$) signifikant höher als der geheilten (1rs: $n=254$; 2rs: $n=815$; 3rs: $n=153$). Bei Probe II waren die Kreatinin-Konzentrationen der Kühe ohne DA und mit LDA, die gestorben sind (1e, 2e), signifikant höher als der geheilten (1rs, 2rs) [Anhang Tab. LXII]. Bei den RDA-Kühen, die gestorben sind (3e), lag bei Probe II eine hoch signifikante negative Korrelation ($r = -0,70$) zwischen der Kalium- und Kreatinin-Konzentration vor (Anhang Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a, b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.51: Die Kreatinin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Wie in Anhang Tab. LXIII zu sehen, waren bei den Kalium-Untersuchungsgruppen für die Kreatinin-Konzentrationen keine statistisch signifikanten Unterschiede feststellbar.

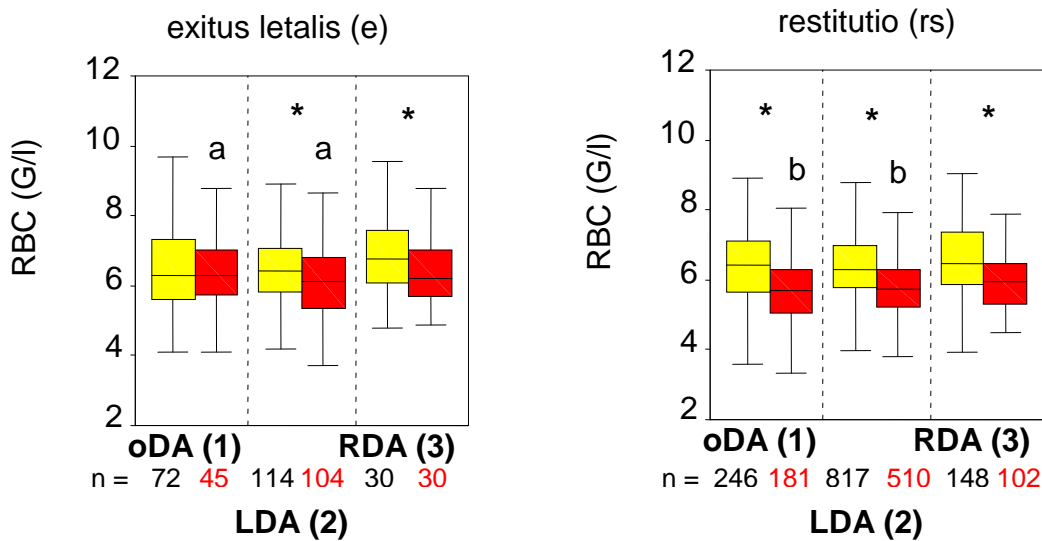
4.14 Hämatologische Parameter im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA

4.14.1 Erythrozyten (RBC)

Aus folgender Abb. 4.52 geht hervor, dass bei den geheilten Kühen ohne DA (1rs: $n=246$), mit LDA (2rs: $n=817$) und mit RDA (3rs: $n=148$) die Erythrozytenzahlen signifikant sanken. Auch bei den Kühen mit LDA (2e: $n=114$) und mit RDA (3e: $n=30$), die gestorben sind, sanken die Erythrozytenzahlen signifikant. Bei Probe II waren die Erythrozytenzahlen der Kühe ohne DA (1e: $n=72$) und

ERGEBNISSE

mit LDA (2e), die gestorben sind, signifikant höher als jener, die geheilt entlassen wurden (1rs, 2rs) [Anhang Tab. LXIV].



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.52: Die Erythrozytenzahlen (RBC) im EDTA-Blut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Laut Abb. 4.53 hatten die LDA-Kühe mit Hypokaliämie (2B: $n=701$) signifikant höhere Erythrozytenzahlen als jene mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A: $n=96$) [Anhang Tab. LXV].

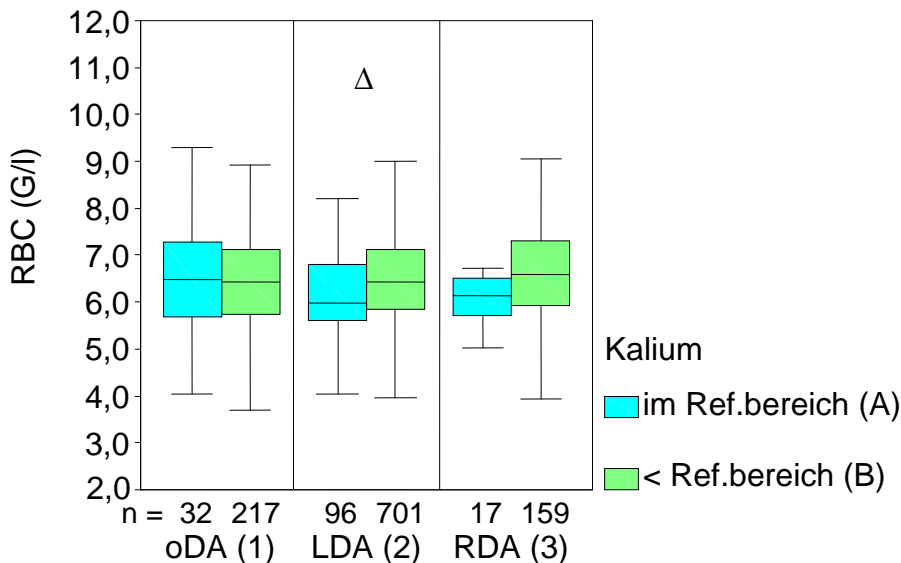


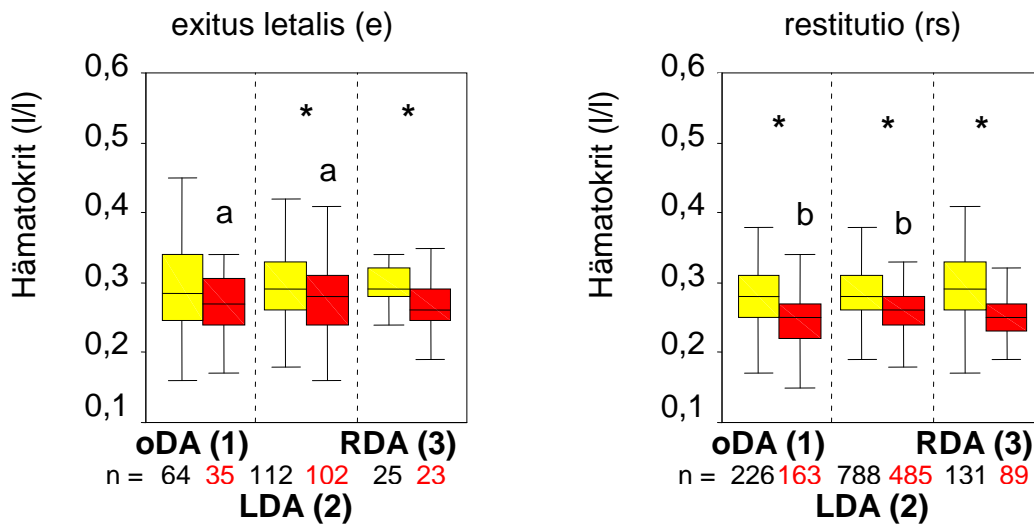
Abb. 4.53: Die Erythrozytenzahlen (RBC) im EDTA-Blut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ)

4.14.2 Hämatokrit

Wie in Abb. 4.54 zu erkennen, sanken die Hämatokrit-Werte der geheilt entlassenen Kühe ohne DA (1rs: $n=226$), mit LDA (2rs: $n=788$) und mit RDA (3rs: $n=131$) und jener mit LDA (2e: $n=112$) und mit RDA (3e: $n=25$), die gestorben sind, signifikant. Die Kühe ohne DA und mit LDA, die gestorben sind (1e: $n=64$; 2e), hatten bei Probe II signifikant höhere Hämatokrit-Werte als jene, die

ERGEBNISSE

geheilt entlassen wurden (1rs; 2rs) [Anhang Tab. LXVI].



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.54: Die Hämatokrit-Werte im EDTA-Blut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Der Abb. 4.55 ist zu entnehmen, dass die Kühe mit LDA und Hypokaliämie (2B: $n=677$) signifikant höhere Hämatokrit-Werte aufwiesen als die LDA-Kühe mit physiologischen Kalium-Konzentrationen (2A: $n=93$) [Anhang Tab. LXVII].

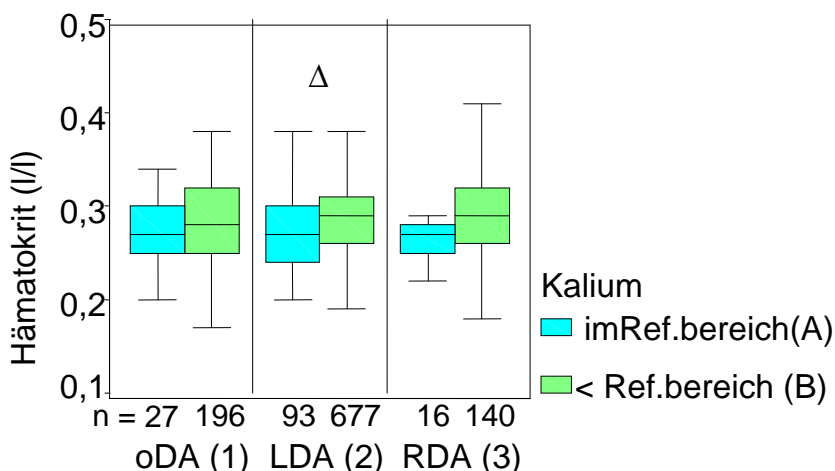
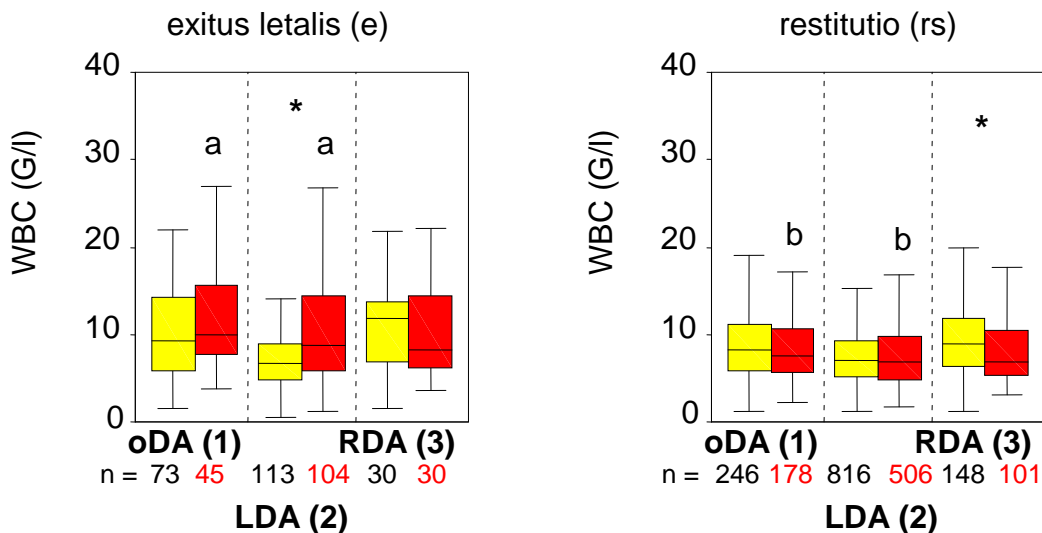


Abb. 4.55: Die Hämatokrit-Werte im EDTA-Blut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Kalium-Konzentrationsbereichen A/B (Δ)

4.14.3 Leukozyten (WBC)

Aus der Abb. 4.56 geht hervor, dass die Leukozytenzahlen der LDA-Kühe, die gestorben sind (2e: $n=113$), signifikant stiegen und der geheilt entlassenen RDA-Kühe (3rs: $n=148$) signifikant sanken. Bei Probe II waren die Leukozytenzahlen der Kühe ohne DA und mit LDA, die gestorben sind (1e: $n=73$; 2e: $n=113$), signifikant höher als jener, die geheilt entlassen wurden (1rs: $n=246$; 2rs: $n=816$) [Anhang Tab. LXVIII].



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.56: Leukozytenzahlen (WBC) im EDTA-Blut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Laut Abb. 4.57 waren unter den Kühen mit physiologischen Kalium-Konzentrationen die Leukozytenzahlen jener mit RDA (3A: $n=17$) signifikant höher als derjenigen mit LDA (2A: $n=96$). Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten jene ohne DA (1B: $n=217$) und mit RDA (3B: $n=159$) signifikant höhere Leukozytenzahlen als solche mit LDA (2B: $n=702$) [Anhang Tab. LXIX].

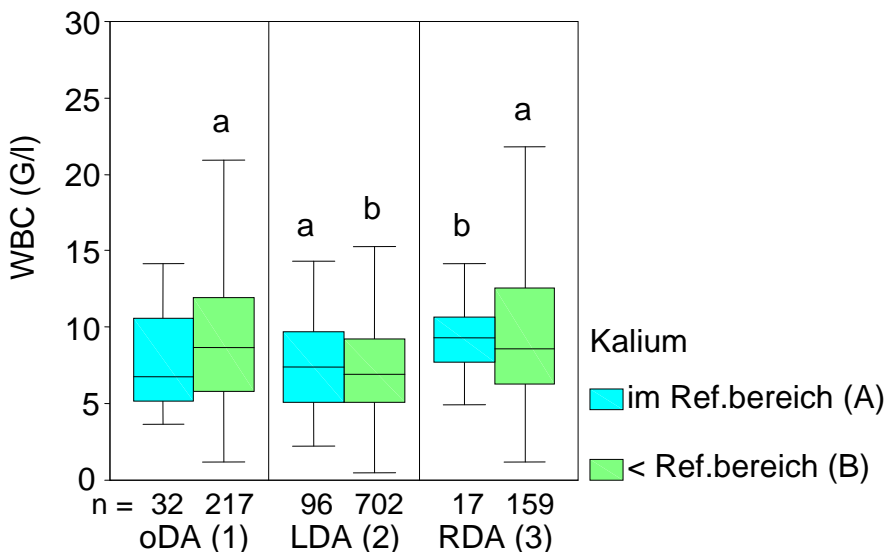


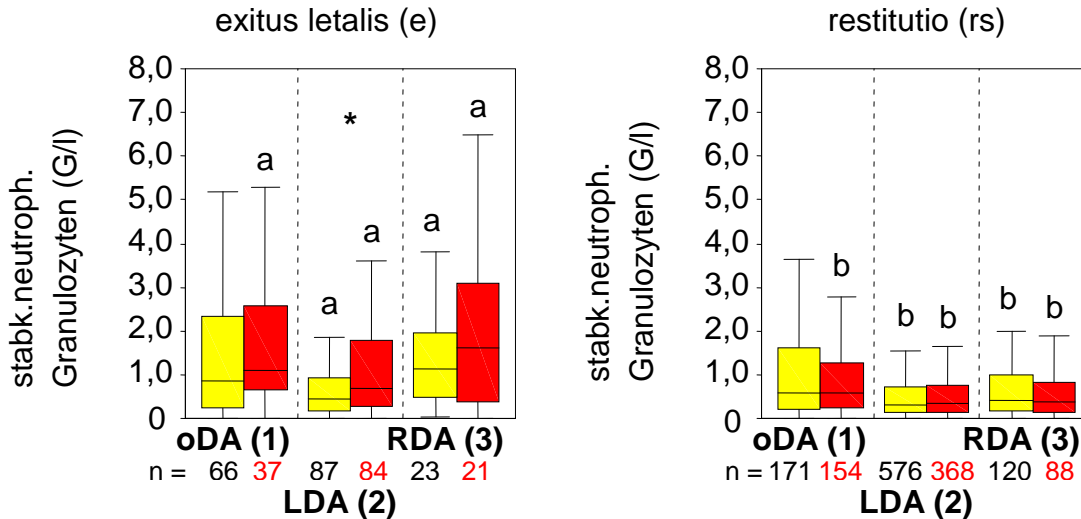
Abb. 4.57: Die Leukozytenzahlen (WBC) im EDTA-Blut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a,b)

4.14.4 Stabkernige neutrophile Granulozyten

Der Abb. 4.58 ist zu entnehmen, dass die stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen der LDA-Kühe, die gestorben sind (2e: $n=87$), signifikant stiegen. Bei Probe I waren die stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen der Kühe mit LDA (2e) und mit RDA (3e: $n=23$), die gestorben sind, signifikant höher als jener, die geheilt entlassen wurden (2rs: $n=576$; 3rs: $n=120$). Bei Probe

ERGEBNISSE

II waren die stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen der Kühe ohne DA (1e: n=66), mit LDA (2e) und mit RDA (3e), die gestorben sind, signifikant höher als jener, die geheilt entlassen wurden (1rs: n=171; 2rs; 3rs) [Anhang Tab. LXX]. Bei den geheilt entlassenen RDA-Kühen (3rs) lag bei Probe II eine hoch signifikante negative Korrelation ($r = -0,63$) zwischen der Kalium-Konzentration und der stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahl vor (Anhang Tab. LXXVII).



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a, b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.58: Stabkernige neutrophile Granulozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe oDA, mit LDA / mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Aus der Abb. 4.59 geht hervor, dass unter den Kühen mit Hypokaliämie die stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen jener ohne DA (1B: n=174) und mit RDA (3B: n=132) signifikant höher waren als bei denjenigen mit LDA (2B: n=500) [Anhang Tab. LXXI].

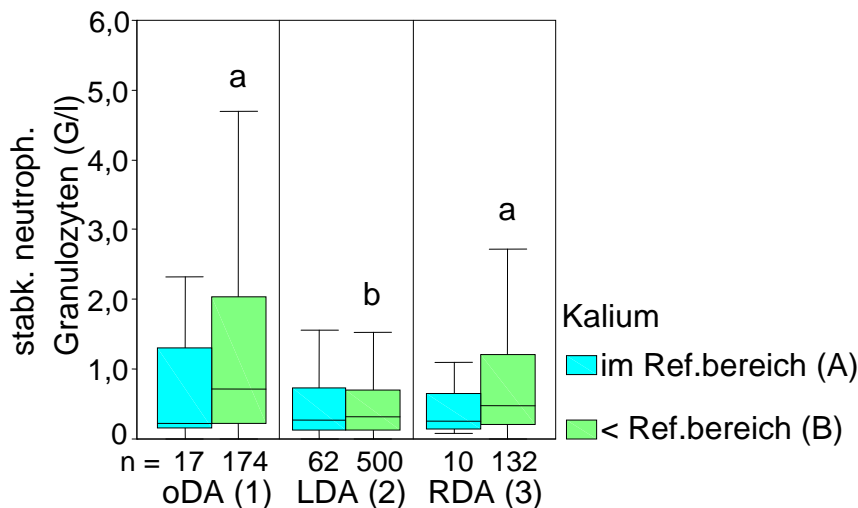
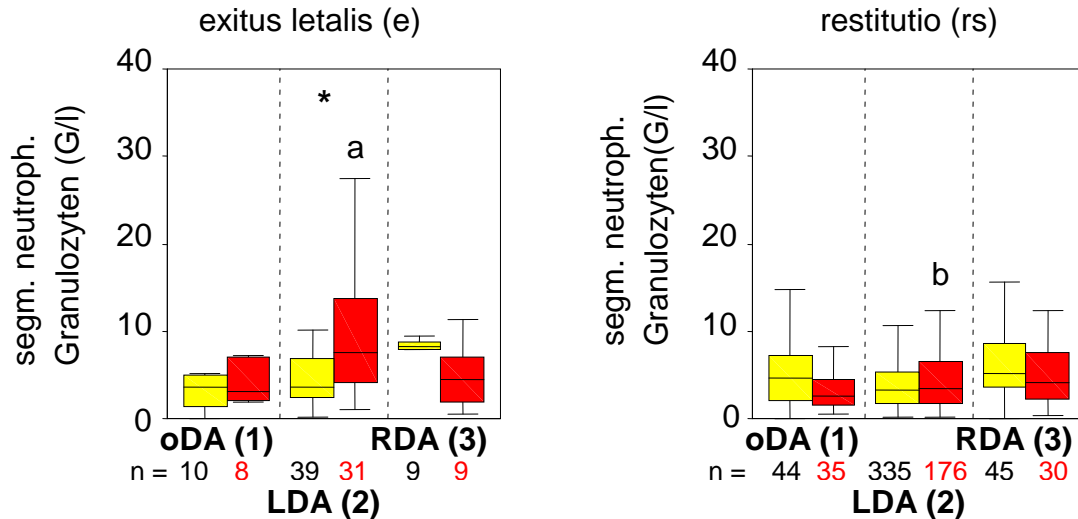


Abb. 4.59: Die stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikante Unterschiede ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a, b)

4.14.5 Segmentkernige neutrophile Granulozyten

Laut Abb. 4.60 stiegen die segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen der LDA-Kühe, die gestorben sind (2e: n=39), signifikant. Bei Probe II hatten die LDA-Kühe, die gestorben sind (2e), signifikant höhere segmentkernige neutrophile Granulozytenzahlen als die geheilt entlassenen (2rs: n=335) [Anhang Tab. LXXII].



■ Probe I ■ Probe II ; * = $p < 0,05$ [zwischen den Proben]; a, b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.60: Segmentkernige neutrophile Granulozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA / mit RDA der Krankheitsausgangs-Gruppen: Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

Die Abb. 4.61 zeigt, dass unter den Kühen mit Hypokaliämie die segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen jener mit RDA (3B: n=75) signifikant höher waren als derjenigen mit LDA (2B: n=310) [Anhang Tab. LXXIII].

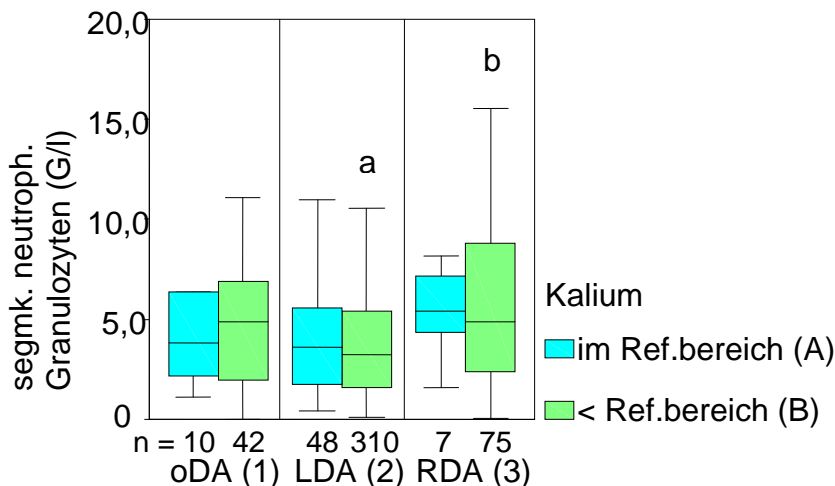
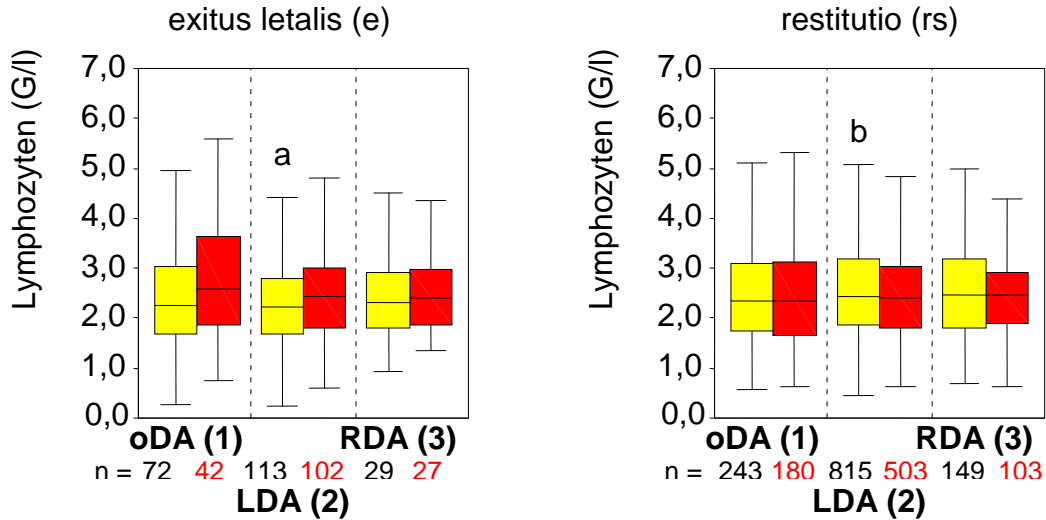


Abb. 4.61: Die segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung, signifikanter Unterschied ($p < 0,05$) zwischen den Gruppen (a, b)

4.14.6 Lymphozyten

Laut Abb. 4.62 hatten bei Probe I die geheilt entlassenen LDA-Kühe (2rs: n=815) signifikant höhere Lymphozytenzahlen als jene, die gestorben sind (2e: n=113) [Anhang Tab. LXXIV].

Wie in Anhang Tab. LXXV zu sehen, waren bei den Kalium-Untersuchungsgruppen für die Lymphozytenzahlen keine statistisch signifikanten Unterschiede feststellbar.



■ Probe I ■ Probe II ; a,b = $p < 0,05$ [zwischen (e) und (rs)]

Abb. 4.62: Die Lymphozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA (oDA), mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II)

5 DISKUSSION

Bei Kühen mit Labmagenverlagerung (DA) wird häufig eine Hypokaliämie diagnostiziert. So hatte in vorliegender Studie die Mehrheit der Kühe mit LDA (729 von 825 Kühen, 88%) und mit RDA (166 von 184 Kühen, 90%) erniedrigte Serum-Kalium-Konzentrationen ($[K^+]$). Dabei wurde ein $[K^+]$ -Referenzbereich nach MORITZ (2013) von 3,9 bis 5,2 mmol/l zugrunde gelegt. Aufgrund der wichtigen Funktionen des Kaliums im Organismus können Störungen im Kaliumhaushalt mit schweren klinisch-pathologischen Veränderungen einhergehen. Die Wiederherstellung physiologischer $[K^+]$ stellt eines der klinischen Hauptprobleme bei der Therapie von Kühen mit DA und zusätzlichen Komplikationen dar. Dies wird dadurch verdeutlicht (Tab. 4.5), dass von den 729 Kühen mit LDA mit Hypokaliämie ein höherer Anteil ($n=96$; 13%) euthanasiert wurde oder gestorben ist ($p<0,01$) als von den 96 LDA-Kühen mit physiologischen $[K^+]$ ($n=2$; 2%). Andererseits konnte ein höherer Anteil (727 von 825 Kühen, 88%) an LDA-Kühen geheilt entlassen werden im Vergleich zu den Kühen ohne DA (200 von 264 Kühen, 76%) [$p\leq 0,001$] und den RDA-Kühen (143 von 184 Kühen, 78%). Wie später noch gezeigt wird, hatten LDA-Kühe gute Heilungsaussichten, solange sie nicht durch gravierende Begleiterkrankungen oder Stoffwechselstörungen beeinträchtigt waren.

Verschiedene Studien befassten sich bereits mit dem bovinen Hypokaliämie-Syndrom. In der Studie von SIELMAN et al. (1997) wurden zehn Kühe mit $[K^+] \leq 2,3$ mmol/l, in der Studie von SATT-LLER et al. (1998) 14 Kühe mit $[K^+] < 3,0$ mmol/l, in der Studie von PEEK et al. (2000) 15 Kühe mit $[K^+] \leq 2,1$ mmol/l und in der Studie von SCHÄNZLE (2002) 386 Kühe mit $[K^+] \leq 3,0$ mmol/l untersucht. Im Gegensatz dazu wurden in vorliegender Studie 977 Kühe mit LDA, 221 Kühe mit RDA und 358 Kühe ohne DA in Gruppen mit Hypokaliämie und mit physiologischen $[K^+]$ eingeteilt. Zum anderen erfolgte eine Einteilung entsprechend ihres Krankheitsausgangs in „Exitus letalis“ und „Restitutio ad integrum“. Ziel dieser Arbeit war, das Verhalten der $[K^+]$ von Kühen mit DA in Beziehung zu ihrem Krankheitsverlauf zu untersuchen. Von Interesse waren Unterschiede klinischer Befunde und Laborparameter bei der Aufnahmeuntersuchung von Kühen mit Hypokaliämie im Vergleich zu solchen mit physiologischen $[K^+]$ sowie der Einfluss von Begleiterkrankungen. Hinsichtlich des Krankheitsverlaufs wurden neben $[K^+]$ klinische Befunde sowie weitere Laborparameter der Blutuntersuchung bei der Aufnahme- und Abschlussuntersuchung miteinander verglichen.

5.1 Klinische Untersuchung

5.1.1 Körperinnentemperatur

Die Körperinnentemperatur (\bar{x}) der Kühe mit LDA war in allen Gruppen bei der Aufnahmeuntersuchung oberhalb des Referenzbereichs (38,2–38,8°C). Sie nahm bei allen Kühen mit DA, die geheilt entlassen wurden, im Untersuchungszeitraum ab ($p \leq 0,001$). KOCH (2003), PEVEC (2007) und KÖRNER (2007) bestätigten dieses Ergebnis. Es lässt sich damit erklären, dass die Kühe bei der Aufnahme stressbedingt und aufgrund von infektiösen Begleiterkrankungen erhöhte Körperinnentemperaturen aufwiesen. Die RDA-Kühe, die gestorben sind, hatten bei der Aufnahme eine niedrigere Körperinnentemperatur als die RDA-Kühe, die geheilt entlassen wurden ($p<0,05$). FUBINI et al. (1991) kamen zum gleichen Ergebnis. Die vermutliche Ursache für die niedrigere Temperatur sahen sie dabei in der Dehydratation der schwer erkrankten Tiere. Entsprechend war unter den Kühen mit Hypokaliämie die Körperinnentemperatur der Kühe mit RDA niedriger als der Kühe mit LDA ($p\leq 0,001$). Eine verminderte Körperinnentemperatur kann Anzeichen eines Schockgeschehens sein, welches prognostisch negativ zu bewerten ist (WITTEK und FÜRLL 2002a).

In den Ergebnissen zeigen sich die charakteristischen Unterschiede zwischen Kühen mit LDA und mit RDA im Verhalten der Körperinnentemperatur (LDA: $T\uparrow$; RDA: $T\downarrow$). Es konnte jedoch kein ge-

sicherter Bezug der Körpertemperatur zur $[K^+]$ hergestellt werden.

5.1.2 Begleiterkrankungen

Der Anteil an Kühen mit mehr als zwei Begleiterkrankungen war unter den Kühen mit Hypokaliämie etwa doppelt so hoch wie unter den Kühen mit physiologischen $[K^+]$ (Tab. 4.2). So stellte bereits HEIDRICH (1965) fest, dass der K^+ -Stoffwechsel durch Begleiterkrankungen wie Gastroenteritis, Peritonitis, Perikarditis, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie und Bronchopneumonie beeinflusst werden kann. K^+ -Imbalancen sind Folge von Inappetenz, Passagestörungen im Magen-Darm-Trakt, gestörter Nierenfunktion bzw. NNR-Insuffizienz, Exsikkose, Diarrhoe, Ödemen, Alkalose, Azidose oder iatrogen verursachten Veränderungen des Elektrolythaushaltes (HEIDRICH 1965, SIELMAN et al. 1997, SCHÖNFELDER et al. 2007). Entsprechend wiesen in vorliegender Studie 230 von 264 Kühen ohne DA (87%) eine Hypokaliämie auf. Bei diesen Patienten wurden v.a. gastrointestinale Erkrankungen, Herzerkrankungen, Enteritiden, Septikämien, Muskelrisse/Frakturen und Mastitiden diagnostiziert (Abb. 4.5). In der Fallstudie von SIELMAN et al. (1997) wurden bei 10 Kühen ohne DA ($[K^+] \leq 2,3$ mmol/l) zweimal Pneumonie, Metritis und Diarrhoe, dreimal Leber- sowie viermal Herzerkrankungen diagnostiziert. Aus dem Vergleich der Kalium-Untersuchungsgruppen 2A bis 3B ging hervor, dass Kühe mit Hypokaliämie deutlich häufiger Ulcera, Peritonitiden, Septikämien und „andere Organerkrankungen“ als Kühe mit physiologischen $[K^+]$ hatten. Während bei einigen Kühen mit Hypokaliämie GIT-Erkrankungen, wie Gastritis, Ileus, Tympanie, Versandung und Hoflund, Nierenerkrankungen wie Nephritis und Insuffizienz sowie Herzerkrankungen diagnostiziert wurden, spielten diese Begleiterkrankungen unter den Kühen mit physiologischen $[K^+]$ keine Rolle (Tab. 4.4, Anhang Tab. VIII, Tab. IX). In der Studie von SCHÄNZLE (2002) über 386 Kühe mit $[K^+] \leq 3,0$ mmol/l wurden bei 188 Tieren (49%) DA, bei 102 Tieren (26%) sonstige GIT-Erkrankungen, bei 106 Tieren (28%) Enteritiden, bei 78 Tieren (20%) Peritonitiden, bei 45 Tieren (12%) Herz- und Atemwegserkrankungen und bei 144 Tieren (37%) Erkrankungen des Urogenitalsystems oder des Euters diagnostiziert. Trotz des fehlenden Vergleichs mit einer normokaliämischen Grundgesamtheit bestätigt diese Studie die genannten Ergebnisse bezüglich der Bedeutung von DA-Begleiterkrankungen für den K^+ -Haushalt. Verschiedene Autoren stellten einen Zusammenhang zwischen DA und gestörtem Puerperium fest. So wurden Nachgeburtshaltung, Genitalkatarrh und Metritis bzw. Endometritis als häufige Begleiterkrankungen beobachtet (DIRKSEN 1961a, WALLACE 1975, MARKUSFELD 1986, DE KRUIF 1999, ROHRBACH et al. 1999). In vorliegender Studie wurde am häufigsten eine Endometritis diagnostiziert, v.a. bei LDA-Kühen mit Hypokaliämie (Gruppe 2B: n=304, 61%). Dies entspricht den Ergebnissen von REHAGE et al. (1996), SATTLER (2001), DINGES (2004) und ZWENGAUER (2010). In der Studie von ERB und GRÖHN (1988) hatten 52% der Kühe mit LDA gleichzeitig eine Endometritis. Nach DIRKSEN (1961) und GEISHAUSER (1995a) wird eine Endometritis besonders häufig bei Kühen mit LDA diagnostiziert. Endometritiden treten am häufigsten kurz nach der Kalbung auf und werden mit zunehmendem Abstand zur Kalbung seltener (GRUNERT 1986, KARA 2013). Das seltenere Auftreten einer Endometrits bei den RDA-Kühen ist auch damit zu erklären, dass 13,6% der RDA-Kühe, aber nur 3,9% der LDA-Kühe zum Zeitpunkt der DA trächtig waren (Anhang Tab. Va). Der Anteil an Kühen, bei denen die DA nach mehr als vier Wochen p.p. auftrat (Anhang Tab. Vb) war unter den Kühen mit Hypokaliämie (Gruppe 2B: 15%; Gruppe 3B: 17%) niedriger als unter den Kühen mit physiologischen $[K^+]$ (Gruppe 2A: 24%; Gruppe 3A: 33%). Nach WAGNER et al. (2008) treten 75% der Erkrankungen bei Milchkühen in den ersten vier Wochen p.p. auf. Dies stellt eine weitere mögliche Erklärung für das gehäufte Auftreten der Begleiterkrankungen bei den hypokali-

DISKUSSION

ämischen Kühen dar. Die zweithäufigste Begleiterkrankung der hypokaliämischen Kühe in den Gruppen 2B (n=94, 19%) und 3B (n=21, 20%) war Peritonitis. Unter den Kühen mit physiologischen $[K^+]$ war der Anteil an Kühen mit Peritonitis (n=10, 14%) etwas niedriger. WITTEK und FÜRLL (2002a) fanden bei 14% der LDA-Kühe und bei 10% der RDA-Kühe eine Peritonitis. EBEID und RINGS (1999) stellten bei der Untersuchung von 31 an generalisierter Peritonitis erkrankten Rindern eine Hypokaliämie fest. In der Studie von MOKHBER DEZFOULI et al. (2012) hatten die Kühe mit Peritonitis niedrigere $[K^+]$ als gesunde Kühe. Nach HAFEZ (1979) nehmen bei Kühen mit Enteritis die $[K^+]$, Na^+ - und Ca^{2+} -Konzentrationen ab. So hatten in vorliegender Studie LDA-Kühe mit Hypokaliämie doppelt so häufig Enteritis (n=49; 10%) als LDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ (n=3; 5%). ZWENGAUER (2010) konnte im Vergleich von Kühen mit DA und Enteritis mit DA-Kühen ohne Begleiterkrankungen keine signifikanten Unterschiede der $[K^+]$ feststellen. OHTSUKA et al. (1997) und SMITH et al. (2001) stellten bei Kühen mit Mastitis Hypokaliämie fest, JÜNGER (2000) eine signifikante negative Korrelation zwischen $[K^+]$ und der Morbidität an Klauenerkrankungen sowie Mastitiden. In vorliegender Studie hatten ca. 5% der hypokaliämischen Kühe Mastitiden und ca. 10% Klauenerkrankungen, die Kühe mit physiologischen $[K^+]$ hatten eine ähnliche Erkrankungshäufigkeit (Tab. 4.4). STARKE (2013a) weist auf die wichtige Bedeutung von Klauenerkrankungen hin: demnach zeigten ca. 25% der Milchkühe in Deutschland eine Lahmheit. Davon seien bis zu 90% auf Klauenerkrankungen zurückzuführen, was durch WEIDMANN et al. (2013) bestätigt wird. Laut STARKE (2013a) zählen Klauenerkrankungen zu den wichtigsten Abgangsur-sachen und sind durch reduzierte Futteraufnahme, Milchleistung und Fruchtbarkeit sowie erhöhte Mastitisinzidenz charakterisiert. Die peripartal auftretenden DA sowie Hepatitis steatosis, Schweregeburten, Hypokalzämien, Ketosen, Nachgeburtsverhaltungen, Endometritiden und Klauenerkrankungen werden dem FMS zugeordnet (MORROW 1976, FÜRLL 1989, 2000, 2004; STAUFENBIEL et al. 1993, FÜRLL et al. 1997, 2002c; HERDT und SAYEGH 2012, STARKE et al. 2012). In vorliegender Studie hatten von 652 LDA-Kühen mit Begleiterkrankungen 491 Kühe (75%) Nachgeburtsverhaltungen, Endometritiden und Klauenerkrankungen, während dies nur bei 73 von 142 RDA-Kühen (51%) der Fall war (Tab. 4.3). Das FMS ist durch gesteigerte Lipolyse sowie eine Leberverfettung charakterisiert. LDA-Kühe sind regelmäßig vom FMS betroffen (MORROW 1976, ROBERTS et al. 1981, STÖBER und DIRKSEN 1982) und leiden häufiger an Leberverfettung als andere Tiere (AHMED 2004, RÖMER 2004). Darauf deuten auch oben genannte Ergebnisse hin. Nach KRETSCHMAR (2008) korrelieren der Verdickungsgrad der Leberränder und der Füllungszustand der Gallenblasen signifikant positiv mit dem Grad der Leberverfettung. In diesem Zusammenhang zeigten die Ergebnisse keine Unterschiede zwischen den LDA- und RDA-Kühen. Bei Kühen mit Fettleber ist die Morbidität und Mortalität peripartaler Erkrankungen erhöht (BREUKINK und WENSING 1997, SURIYASATHAPORN et al. 2000, AMETAJ et al. 2002, KATHOH 2002, FARID et al. 2013). Dies wird durch die Ergebnisse bestätigt: so waren bei 65% der LDA-Kühe, die gestorben sind, die Leberränder mittel- oder hochgradig stumpf und die Gallenblasen gut oder stark gefüllt, während dies nur bei 20% der LDA-Kühe der Fall war, die geheilt entlassen wurden (Anhang Tab. X). Auch die LDA-Kühe mit Hypokaliämie waren deutlicher vom FMS betroffen: so zeigte ein höherer Anteil von ihnen mittel- oder hochgradig stumpfe Leberränder (40,6% gegen 32,8%) und gut oder stark gefüllte Gallenblasen (53,3% gegen 36,7%) als die LDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ (Anhang Tab. XI). Entsprechend stellten STARKE et al. (2013) bei 57% von 80 LDA-Kühen schwere bzw. sehr schwere Leberverfettungen fest. In der Studie von GONZALEZ und ROSENDO (2013) hatten von 29 Kühen, die zwischen einer und fünf Wochen p.p. untersucht wurden, 72% eine schwere Leberverfettung und zugleich 74% eine subklinische

Ketose. Nach GYANG et al. (1986) verschlechtern Begleiterkrankungen die Prognose der Kühe mit DA. Die Ergebnisse bestätigen deutlich den Einfluss von Begleiterkrankungen auf den Krankheitsverlauf. So hatten über die Hälfte der Kühe mit „Exitus letalis“ zwei oder mehr Begleiterkrankungen, während die Kühe, die geheilt entlassen wurden, mehrheitlich keine oder nur eine Begleiterkrankung aufwiesen. Zum anderen hatte ein deutlich größerer Anteil der Kühe mit „Exitus letalis“ Ulcera, Peritonitiden, gastrointestinale Erkrankungen sowie Herz- und Nierenerkrankungen als die Kühe, die geheilt entlassen wurden (Tab. 4.1, Tab. 4.3). Die Untersuchungen von WOKO-KOBSCHE (2011) bestätigen, dass die Heilungsaussichten von Kühen mit DA durch Begleiterkrankungen sinken. In der Studie von ZWENGAUER (2010) hatte die Anzahl an Begleiterkrankungen keine statistisch nachweisbaren Auswirkungen auf den Behandlungserfolg der operierten DA-Kühe. MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) beobachteten, dass Begleiterkrankungen bei LDA-Kühen Veränderungen der klinischen, hämatologischen und biochemischen Parameter verstärkten. Zusammenfassend konnte ein deutlicher Bezug von Begleiterkrankungen zur $[K^+]$ und zum Krankheitsverlauf von Kühen mit DA nachgewiesen werden. Hypokaliämische Kühe hatten gravierendere Begleiterkrankungen als Kühe mit physiologischer $[K^+]$, die Heilungsaussichten waren durch Begleiterkrankungen vermindert. Kühe mit LDA wurden im Vergleich zu jenen mit RDA besonders durch die mit dem FMS im Zusammenhang stehenden Krankheiten beeinträchtigt.

5.2 Klinisch-chemische Parameter

5.2.1 Parameter des Säure-Basen-Haushalts: pH, Basenexzess (BE), pCO_2

Die **pH-Werte** (\bar{x}) bewegten sich in allen Gruppen zwischen 7,32 und 7,38 (Referenzbereich: 7,36 bis 7,44). Die **BE-Konzentrationen** (\tilde{x}) waren auf den Bereich von -3 bis +2,6 mmol/l (Referenzbereich: -2,5 bis +2,5 mmol/l) verteilt, die **pCO_2 -Werte** (\tilde{x}) auf den Bereich von 4,5 bis 7,1 kPa (Referenzbereich: 4,8 bis 6,4 kPa). Nur bei einem Teil der Gruppen waren die mittleren pH-Werte, BE-Konzentrationen und pCO_2 -Werte außerhalb des Referenzbereichs und blieben unter den von VÖRÖS et al. (1985) sowie WITTEK und FÜRLL (2002a) ermittelten Werten (Anhang Tab. XII bis Tab. XVII). Bei den Kühen mit LDA, die gestorben sind, waren bei beiden Proben die pH-Werte (\tilde{x} : 7,35 bzw. 7,32) und die BE-Konzentrationen (\tilde{x} : -2,7 bzw. -3,0 mmol/l) erniedrigt und niedriger ($p \leq 0,001$) als bei den LDA-Kühen, die geheilt entlassen wurden. WOKO-KOBSCHE (2011) kam zu ähnlichen Ergebnissen. Während für die LDA-Kühe mit „Exitus letalis“ kein Bezug der $[K^+]$ zum SBH bestand, lagen bei den geheilten LDA-Kühen zur Aufnahmeuntersuchung moderate negative Korrelationen ($p \leq 0,001$) zwischen $[K^+]$ und pH-, pCO_2 -Wert und BE-Konzentration vor. Nach FÜRLL (2002b) und LOCHER et al. (2007) tritt eine Azidose bei einer LDA nur im Zusammenhang mit Komplikationen und Erkrankungen anderer Organe auf und kann Anzeichen einer Kreislaufinsuffizienz sein. Sie ist prognostisch ungünstig zu bewerten. Wie bereits dargelegt, zeigten LDA-Kühe mit „Exitus letalis“ häufig schwere Begleiterkrankungen und Anzeichen von Leberverfettung. Auch in einigen Studien über Patienten mit Stenosen im Gastrointestinaltrakt waren pH-Werte und BE-Konzentrationen hauptsächlich bei Kühen, die nicht überlebten, erniedrigt. Erklärt wird diese Erscheinung damit, dass bei längerem Bestehen einer Stenose v.a. durch einen anaeroben Metabolismus und die dadurch bedingte Bildung von Laktat eine Azidose entsteht, die eine metabolische Alkalose überlagert. Das Auftreten der Azidose wird mit starker Schädigung von Gewebe durch Minderdurchblutung in Verbindung gebracht (SIMPSON et al. 1985, GARRY et al. 1988, FUBINI et al. 1991, ANDERSON et al. 1993, KÜMPER 1995, RUSSELL und ROUSSEL 2007). Aus der $[K^+]$ lässt sich z.T. ein K^+ -Mangel oder K^+ -Überschuss ableiten. Dieser Zusammenhang geht bei Störungen des SBH verloren, da die $[K^+]$ vom pH-Wert abhängig ist (ADAMS und POLZIN

DISKUSSION

1989, HARTMANN 1994). SIELMAN et al. (1997) beschreiben bei 8 der 10 untersuchten Rinder mit Hypokaliämie eine Alkalose. SATTLER et al. (1998) beobachteten in ihrer Fallstudie bei 10 von 14 Tieren (71%) mit Hypokaliämie eine schwere metabolische Alkalose. Der hohe Anteil an Kühen mit Alkalose erklärt sich damit, dass in diese Studien nur Kühe mit $[K^+] \leq 2,3$ mmol/l bzw. mit $[K^+] < 3,0$ mmol/l eingingen. Entsprechend hatten in den Untersuchungen von SCHÄNZLE (2002) 121 der 386 Patienten (31%) mit $[K^+] \leq 3,0$ mmol/l erhöhte Blut-pH-Werte und 260 Tiere (67%) erhöhte BE-Konzentrationen. In vorliegender Studie zeigten von 721 LDA-Kühen mit Hypokaliämie 88 Tiere (12%) bei der Aufnahmeuntersuchung erhöhte pH-Werte und 283 Tiere (39%) erhöhte BE-Konzentrationen, zugleich hatten LDA-Kühe mit Hypokaliämie höhere pH-Werte, BE-Konzentrationen und pCO_2 -Werte als LDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ ($p \leq 0,001$). Die Alkalose wird als Ursache (POULSEN und JONES 1974) oder als Begleiterscheinung einer LDA gesehen (SVENDSEN 1969, WHITLOCK et al. 1975, DIRKSEN 1984, VÖRÖS et al. 1985). Von den 166 RDA-Kühen mit Hypokaliämie zeigten 21 Tiere (13%) bei der Aufnahmeuntersuchung erhöhte pH-Werte und 75 Tiere (45%) erhöhte BE-Konzentrationen, zugleich hatten RDA-Kühe mit Hypokaliämie höhere BE-Konzentrationen als RDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ ($p < 0,05$). Auch KÜMPER (1995), DELGADO-LECAROZ et al. (2000) und HEYNY (2008) stellten bei Kühen mit RDA eine metabolische Alkalose fest. Nach DIRKSEN (1961), ESPERSEN (1961), JEAN et al. (1989), KÜMPER (1995) und LOCHER et al. (2007) zeigt der SBH zu Beginn einer RDA eine hypochlorämische, metabolische Alkalose. Bei Torsion und nachfolgender Gewebsnekrose entwickelt sich eine Azidose, welche gleichbedeutend mit einer schlechter werdenden Prognose ist. Letzteres konnte nur z.T. bestätigt werden: so sanken die mittleren BE-Konzentrationen der RDA-Kühe, die gestorben sind, von $\bar{x} = 2,9$ mmol/l auf $\bar{x} = 1,9$ mmol/l bei gleichbleibendem pH-Wert ($\bar{x} : 7,37$), während bei den RDA-Kühen, die geheilt entlassen wurden, die mittleren BE-Konzentrationen von $\bar{x} = 0,8$ mmol/l auf $\bar{x} = 2,6$ mmol/l und pH-Werte von $\bar{x} = 7,34$ auf $\bar{x} = 7,38$ anstiegen. Bei Probe eins korrelierte $[K^+]$ bei den RDA-Kühen beider Krankheitsausgänge moderat negativ ($p < 0,05$) mit der BE-Konzentration. Bei Probe zwei lag bei den RDA-Kühen, die geheilt entlassen wurden, eine negative Korrelation ($r = -0,60$; $p < 0,01$) zwischen der $[K^+]$ und BE-Konzentration vor. Darin zeigt sich die beschriebene Abhängigkeit der $[K^+]$ vom SBH. Eine Erklärung für die Resultate der vorliegenden Untersuchungen bietet das abomaso-ruminale Refluxsyndrom. Dieses Phänomen ist v.a. bei RDA und hinteren funktionellen Stenosen zu beobachten (BRAUN et al. 1990), aber auch bei LDA, Dünndarmileus und länger bestehender Blinddarmverlagerung (VÖRÖS und KARSAI 1987, BRAUN et al. 1988).

Zusammenfassend konnte durch den Vergleich zwischen hypo- und normokaliämischen Kühen ein gesicherter Bezug der $[K^+]$ zum SBH nachgewiesen werden. Es ergaben sich keine relevanten Unterschiede zwischen Kühen mit LDA, mit RDA und ohne DA bezüglich pH, BE und pCO_2 . Die Heilungsaussichten von LDA-Kühen mit Azidose waren ungünstig. Bei den geheilten RDA-Kühen lag ein deutlicher, bei den geheilten LDA-Kühen und bei den RDA-Kühen mit „Exitus letalis“ lag ein moderater (gesicherter) Bezug der $[K^+]$ zu Parametern des SBH vor.

5.2.2 Elektrolyte: Kalium (K^+), Natrium (Na^+), Chlorid (Cl^-)

Während die **Serum-Kalium-Konzentrationen $[K^+]$** der normokaliämischen Kühe $\geq 4,1$ mmol/l (\bar{x}) betrugen, bewegten sich die $[K^+]$ in den übrigen Gruppen im Bereich zwischen $\bar{x} = 2,3$ und $\bar{x} = 3,5$ mmol/l (Referenzbereich: 3,9–5,2 mmol/l). Wie oben dargelegt, waren die Kühe mit physiologischen $[K^+]$ weniger durch Begleiterkrankungen belastet, Unterschiede bezüglich der Schweregrade der DA waren beim Vergleich mit den Kühen mit Hypokaliämie sowie zwischen LDA und

DISKUSSION

RDA nicht feststellbar (Anhang Tab. VII). Dagegen beobachtete DINGES (2004), dass RDA-Kühe mit Torsion des Labmagens niedrigere $[K^+]$ als Kühe mit LDA zweiten Grades aufwiesen ($p < 0,05$). Der Anteil an Kühen mit Hypokaliämie ging im Untersuchungszeitraum zurück (Tab. 4.6), am deutlichsten bei den RDA-Kühen (von 90 auf 73%). Dies ist auf den Erfolg der therapeutischen Maßnahmen (Labmagenreposition, Infusionen, Medikamente) zurückzuführen. Die Ursache der Hypokaliämie liegt hauptsächlich in der bei schweren Allgemeinstörungen verminderten Futteraufnahme. Über die Nieren und den Darm kommt es zu K^+ -Verlusten, außerdem erfolgt eine mit der Alkalosetendenz einhergehende K^+ -Verschiebung in den Intrazellulärraum (WHITLOCK 1980, BRAUN et al. 1988, FÜRL 2005). Auch das abomaso-ruminale Refluxsyndrom stellt einen wichtigen Faktor dar (BREUKINK und KUIPER 1980, KUIPER 1980, DIRKSEN 1984). Der Durchgang der Ingesta wird bei der LDA - im Unterschied zur RDA mit Torsion - nur selten vollständig gehemmt, sondern meist nur verzögert (KUIPER 1991). Ein weiterer wichtiger Aspekt ist, dass bei Kühen mit DA häufig Hyperinsulinämien beobachtet werden (OK et al. 2000, SEN et al. 2006). Insulin stimuliert die Na^+/K^+ -ATPase und bewirkt dadurch eine vermehrte Aufnahme von K^+ in die Zellen (VAN MEIRHAEGHE 1988, SWEENEY 1999). Andererseits vermag Insulin auch die Aktivität (BERWECK et al. 1993) bzw. die Wahrscheinlichkeit (YASUI et al. 2008) von Kaliumkanälen zu erhöhen, folglich kommt es in einigen Geweben in Anwesenheit von Insulin zu einem Ausstrom von K^+ . Catecholamine (z.B. Adrenalin) stimulieren die Na^+/K^+ -ATPase, bewirken durch Aktivierung der Glycolyse eine Freisetzung von Insulin und dadurch eine Verschiebung von K^+ vom EZR in den IZR (BROWN et al. 1983, PASCH 2006). Stress, körperlicher Belastung, Hypoglycämie, -volämie, -tension und Hypoxie bedingen eine vermehrte Sekretion der Catecholamine (BROBST 1986, HARTMANN 1995, KEMPPAINEN und BEHREND 1997, PHILLIPS und POLZIN 1998, BENITAH et al. 2009, TURNHEIM 2009).

Die Untersuchung von festliegenden Kühen (persönliche Mitteilung: M. FÜRL, Leipzig, 19. Juli 2013, via Email) ergab, dass Insulin mit Pi korrelierte ($r = 0,458$; $p < 0,001$), wodurch sich ein Zusammenhang zur Futteraufnahme oder ATPasen-Aktivität ergab. Der Bezug zur Futteraufnahme wurde durch die Korrelation zum Cholesterol ($r = 0,593$; $p < 0,001$) unterstützt. Außerdem zeigten sich Effekte von Kortisol auf $[K^+]$ ($r = -0,231$; $p < 0,05$) und andere Elektrolyte (Anhang Tab. LXXVIII). Diese Beobachtungen weisen ebenfalls darauf hin, dass $[K^+]$ durch die Wirkung von Insulin sowie Glucocorticoiden und bei reduzierter Futteraufnahme sinkt. In diesem Zusammenhang stellten KUSENDA et al. (2013) bei Kühen nach DA-Reposition als Folge von Dexamethason-Applikation neben Effekten auf Glucose- und Fettstoffwechsel ein Ansteigen der Insulin-Sensitivität fest ($p < 0,05$). Bei den LDA-Kühen verdreifachte sich der Anteil an Tieren mit $[K^+]$ zwischen 1,4 und 2,3 mmol/l im Untersuchungszeitraum (von 7,9 auf 21,7%), während er bei den RDA-Kühen mit ca. 20% konstant blieb. Daraus wird deutlich, dass die $[K^+]$ bei einigen Kühen trotz intensivmedizinischer Behandlung niedrig blieb. Nach OTT et al. (2010) können bei Milchkühen therapieresistente Hypokaliämien auftreten, in deren Folge die Tiere z.T. aufgrund einer infausten Prognose abgehen (SATTLER et al. 1998, PEEK et al. 2000). Die Hypokaliämie kann sich im klinischen Verlauf zunehmend entwickeln, bis $[K^+]$ im Endstadium unter 2 mmol/l drastisch abfällt und therapeutisch nur schwer oder nicht mehr beeinflussbar ist (FÜRL 2005, STÖBER 2006, LEONHARD-MAREK 2011). Deshalb kann die Hypokaliämie nicht aus einer einmaligen Kontrolle beurteilt werden. Nach JÜNGER und FÜRL (1998) können nur akute Störungen des Kalium-Haushaltes im Blut nachgewiesen werden, während $[K^+]$ nur eine geringe Aussagekraft über die Versorgungslage hat. TÜRCK (2009) sowie TÜRCK und LEONHARD-MAREK (2010) konnten durch In-Vitro-Untersuchungen zeigen, dass $[K^+]$ in direktem Zusammenhang mit der Motilität der glatten Muskulatur des Labma-

DISKUSSION

gens von Rindern steht, indem sie die Aktivität der Magenpumpe und die Effluxmenge beeinflusst. So hemmten niedrige $[K^+]$ die Labmagenmuskulatur. Damit wurde bewiesen, dass erniedrigte $[K^+]$ Atonien des Labmagens auslösen können, die wiederum eine DA hervorrufen könnten. Bei DA-Kühen wurden nach Prämedikation von Neoancemin[®] oder Flunixin-Meglumin[®] (GIESELER 2006), nach präoperativer Erythromydingabe (WITTEK et al. 2008) oder Verabreichung von Betanecol[®] (BUEHLER et al. 2008, NIEDERBERGER et al. 2010) positive Effekte auf die Labmagenmotilität und nach präoperativer Applikation von Catosal[®] (FÜRLI et al. 2006) signifikant positive Effekte bei der Futteraufnahme, der Pansenmotilität und der Wiederkauaktivität beobachtet. Durch Prämedikation mit Vitamin C (FÜRLI et al. 1999) und Vitamin B1 (WILLMS 2008) wurde bei LDA-Kühen ein schnellerer Anstieg der $[K^+]$ im postoperativen Zeitraum erreicht.

Die $[K^+]$ der geheilten DA-Kühe waren höher als der DA-Kühe mit „Exitus letalis“ ($p < 0,01$). Während die $[K^+]$ im Untersuchungszeitraum bei den LDA-Kühen mit „Exitus letalis“ von $\bar{x} = 2,7$ mmol/l auf $\bar{x} = 2,3$ mmol/l abnahmen ($p \leq 0,001$), nahmen sie bei den geheilten RDA-Kühen von $\bar{x} = 3,2$ mmol/l auf $\bar{x} = 3,5$ mmol/l zu ($p < 0,05$). Die besonders niedrigen $[K^+]$ der LDA-Kühe mit dem Krankheitsausgang „Exitus letalis“ lassen sich zum einen durch reduzierte Futteraufnahme über längere Zeit erklären, da moderate Beziehungen der $[K^+]$ zum Stoffwechsel und zum SBH vorlagen. Zum anderen könnte der Konzentrationsabfall auch Folge eines erhöhten Kaliumverlustes über Darm oder Nieren sein. SMITH (1978), MEYLAN (1999), DELGADO-LECAROZ et al. (2000), ZADNIK (2003), ROHN et al. (2004a), HEYNY (2008) und WOKO-KOBSCHE (2011) verbanden erniedrigte $[K^+]$ mit einer schlechten Prognose und bestätigen damit diese Ergebnisse. Nach AHMED (2004) korreliert bei Kühen mit LDA und gleichzeitiger Leberverfettung $[K^+]$ negativ ($p < 0,05$) mit dem Leberfettgehalt. KALAITZAKIS et al. (2010) beobachteten darüber hinaus, dass LDA-Kühe mit Leberverfettung und Exitus letalis niedrigere ($p < 0,05$) $[K^+]$ hatten als LDA-Kühe mit Leberverfettung und Restitutio. Dies stimmt mit den Ergebnissen vorliegender Studie überein, da die gestorbenen LDA-Kühe häufiger und massivere Leberverfettungen und signifikant niedrigere $[K^+]$ als die geheilten LDA-Kühe aufwiesen. Bei den RDA-Kühen mit Exitus letalis lagen zur Abschlussuntersuchung die meisten signifikanten Korrelationen der $[K^+]$ vor, v.a. zum Leber- und Energiestoffwechsel. Die niedrigen $[K^+]$ dieser Kühe deuten aufgrund der engen Beziehungen zum Stoffwechsel auf insulinabhängige Vorgänge mit Einfluss auf die $[K^+]$ hin, da vor dem Exitus keine signifikanten Korrelationen zum SBH vorlagen und die RDA akut auftritt (Anhang Tab. LXXII).

In vorliegender Studie hatten die RDA-Kühe mit „Exitus letalis“ bei der Aufnahmeuntersuchung erniedrigte **Natrium-** ($\bar{x} = 133$ mmol/l) und **Chlorid-Konzentrationen** ($\bar{x} = 90$ mmol/l), jene mit RDA und Hypokaliämie Na^+ -Konzentrationen im unteren Grenzbereich ($\bar{x} = 135$ mmol/l) und erniedrigte Cl^- -Konzentrationen ($\bar{x} = 93$ mmol/l). Die erniedrigten Na^+ -Konzentrationen lassen sich durch den gestörten metabolischen SBH als Folge von abomasalem Refluxsyndrom und Endotoxämie erklären (GEISHAUSER und SEEH 1996, OHTSUKA et al. 1997a). Nach JÜNGER und FÜRLI (1998) ist Hyponatriämie hauptsächlich durch Inappetenz bedingt und entsteht bei RDA-Kühen erst nach längerer Krankheitsdauer. Erniedrigte Cl^- -Konzentrationen kommen dadurch zustande, dass bei einer gestörten Labmagenpassage das Abfließen des salzsäurehaltigen Labmageninhalts in den Dünndarm eingeschränkt oder aufgehoben ist und Labmageninhalt in die Vormägen zurückfließen kann. Im Dünndarm stehen als Folge der Passagestörung keine Cl^- -Ionen für die Resorption ins Blut zur Verfügung (ROBINSON 2012). Bei den später gestorbenen RDA-Kühen korrelierte die Cl^- -Konzentration positiv ($r = 0,54$; $p < 0,05$) mit $[K^+]$, was den Ergebnissen von CONSTABLE et al. (2013) entspricht. Dies lässt sich damit erklären, dass beide Parameter fütterungsabhängig sind und in Beziehung zum SBH stehen. In den übrigen Gruppen waren die Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen

nen im Referenzbereich (Na^+ :135–157 mmol/l; Cl^- :95–110 mmol/l). Nach LOCHER et al. (2007) wird bei Kühen mit LDA generell selten eine Hypochlorämie festgestellt. Bei der Abschlussuntersuchung hatten die RDA-Kühe mit "Exitus letalis" niedrigere Na^+ -Konzentrationen als jene, die geheilt entlassen wurden ($p < 0,05$). FUBINI et al. (1991) wiesen ebenfalls bei verstorbenen RDA-Kühen signifikant niedrigere Na^+ -Konzentrationen nach als bei den geheilten. Bei allen DA-Kühen nahmen die Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen, unabhängig vom Krankheitsausgang, im Untersuchungszeitraum zu ($p < 0,05$) – als Ergebnis der erfolgten NaCl-Infusionen. SMITH (1978) dagegen stellte in seiner Untersuchung mit ansteigendem Schweregrad der DA-Erkrankung ein Absinken der Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen fest. Seine Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit denen von MEYLAN (1999), ROHN et al. (2004a) und HEYNY (2008), die eine gute Prognose mit höheren Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen gleichsetzten. LDA- bzw. RDA-Kühe mit Hypokaliämie hatten häufiger Hyponatriämie (27% bzw. 43% gegenüber 16% bzw. 17%) und Hypochlorämie (30% bzw. 45% gegenüber 4% bzw. 11%) als LDA- bzw. RDA-Kühe mit physiologischen $[\text{K}^+]$ ($p < 0,05$). Die bei den geheilten LDA- und RDA-Kühen nachgewiesenen positiven Korrelationen ($r = 0,50$; $p < 0,01$) zwischen $[\text{K}^+]$ und Na^+ - sowie Cl^- -Konzentrationen unterstreichen die genannten Ergebnisse. Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten die RDA-Kühe niedrigere Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen als jene mit LDA und ohne DA ($p \leq 0,001$). Nach KUIPER (1980) kann bei RDA-Kühen zur Kompensation einer metabolischen Alkalose eine erhöhte renale Na^+ -Ausscheidung erfolgen. Mehrere Untersuchungen bestätigen, dass die Cl^- -Konzentrationen bei RDA-Kühen häufig niedriger sind als bei LDA-Kühen, was sich durch vollständig fehlende Rückresorption bei RDA mit Torsion erklären lässt. Daher sind niedrige Cl^- -Konzentrationen prognostisch ungünstig (DIRKSEN 1961, ESPERSEN 1961, SMITH 1978). ÖZKAN und POULSEN (1986), ZADNIK (2003), EL-ATAR et al. (2007) und OZTURK et al. (2013) beschreiben ebenfalls signifikant erniedrigte Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen bei LDA- und RDA-Kühen mit Hypokaliämie im Vergleich zu gesunden Kühen. MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) wiesen bei 88–92% von 25 untersuchten LDA-Kühen Hypokaliämie, Hyponatriämie und Hypochlorämie nach.

Zusammenfassend waren sehr niedrige $[\text{K}^+]$ bei DA-Kühen und erniedrigte Na^+ - sowie Cl^- -Konzentrationen bei RDA-Kühen mit einer schlechten Prognose verbunden. Ein gesicherter Zusammenhang zwischen $[\text{K}^+]$ und Na^+ - sowie Cl^- -Konzentration war nachweisbar. RDA-Kühe hatten signifikant niedrigere Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen als LDA-Kühe und Kühe ohne DA.

5.2.3 Mengen- und Spurenelemente: Calcium (Ca^{2+}), anorganisches Phosphat (Pi), Magnesium (Mg^{2+}), Eisen (Fe^{3+})

Die mittleren **Calcium-Konzentrationen** (\bar{x}) bewegten sich in den Gruppen zwischen 1,82 und 2,23 mmol/l (Referenzbereich: 2,0 bis 2,54 mmol/l). Dem Ca^{2+} wird eine wichtige Bedeutung in der Ätiologie der DA zugeschrieben. Eine Hypokalzämie wird als potentieller Risikofaktor für eine DA dargestellt (MASSEY et al. 1993, HOUE et al. 2001). Die RDA-Kühe in beiden Krankheitsausgangs-Gruppen sowie die RDA-Kühe mit Hypokaliämie hatten bei der Aufnahmeuntersuchung erniedrigte Ca^{2+} -Konzentrationen. Die gelegentlich bei Kühen mit RDA auftretende Hypokalzämie (DELGADO-LECAROZ et al. 2000, ZADNIK 2003, EL-ATTAR et al. 2007) kann mit freiwerdenden Endotoxinen in Beziehung stehen (FÜRLI 2002, FÜRLI et al. 2002d). Bei der Abschlussuntersuchung hatten nur die geheilt entlassenen RDA-Kühe erniedrigte Ca^{2+} -Konzentrationen. Im Vergleich dazu hatten in den Untersuchungen von DELGADO-LECAROZ et al. (2000) und ZADNIK (2003) neben den RDA-Kühen auch die LDA-Kühe erniedrigte mittlere Ca^{2+} -Konzentrationen. DE BARROS FILHO (2002) stellte bei 21% der untersuchten Kühe mit LDA eine Hypokalzämie fest,

DISKUSSION

wobei sich die Serum- Ca^{2+} -Konzentrationen rasch wieder normalisierten. In vorliegender Studie hatten 29% der LDA-Kühe und 54% der RDA-Kühe mit Hypokaliämie eine Hypokalzämie, wobei die mittleren Ca^{2+} -Konzentrationen der RDA-Kühe (\bar{x} : 1,94 mmol/l) niedriger ($p \leq 0,001$) waren als der LDA-Kühe (\bar{x} : 2,09 mmol/l). EL-ATAR et al. (2007) fanden bei LDA- und RDA-Kühen, MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) bei LDA-Kühen erniedrigte mittlere K^+ - und Ca^{2+} -Konzentrationen. Für die RDA-Kühe mit „Exitus letalis“ wurde zur Abschlussuntersuchung eine negative Korrelation ($r = -0,91$; $p < 0,01$) zwischen der $[\text{K}^+]$ und Ca^{2+} -Konzentration nachgewiesen. Diese gegensätzliche Beziehung der beiden Parameter lässt sich durch Stoffwechselimbancen der schwer erkrankten Kühe erklären: zum einen wird die Ca^{2+} -Konzentration indirekt über den $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -Austauscher von der Na^+/K^+ -ATPase reguliert (HARMEYER und TOBIAS 2009). Zum anderen sind Insulinfreisetzung (PANZIG et al. 1985, KOMATSU et al. 1989) und rezeptorvermittelte Insulinwirkung (PERSHADSINGH et al. 1987) Ca^{2+} -abhängig (DRAZNIN et al. 1987). Als Ursachen für Hypokalzämie kommen auch die Milchsynthese (DRACKLEY 1999, KARA 2013), ein verringerter Rohfaser-Gehalt im Futter und die damit verbundene reduzierte Futteraufnahme (HOOPS 2007) in Betracht. Auch die verminderte Ca^{2+} -Resorption bei alkalotischer Stoffwechsellage (GEISHAUSER 1995, GOFF und HORST 1997a, CONSTABLE 1999) und zunehmende Proteinbindung von Ca^{2+} bei Alkalosen wird als Erklärung herangezogen (BAJCSY et al. 1997, CARLSON und BRUSS 2008). Dies bestätigt die Ergebnisse, da ein Großteil der hypokaliämischen RDA-Kühe eine metabolische Alkalose aufwies.

Die mittleren Konzentrationen (\bar{x}) des **anorganischen Phosphats** waren in allen LDA-Gruppen und bei den Kühen ohne DA, die gestorben sind, erniedrigt (Referenzbereich: 1,55 bis 2,29 mmol/l). Andere Untersuchungen bestätigen das Auftreten einer Hypophosphatämie bei LDA-Kühen, diese war durch gesenkte Futteraufnahme bedingt (DELGADO-LECAROZ et al. 2000, RADOSTITIS et al. 2000, ROHN et al. 2004, GRÜNBERG et al. 2005). Auch endotoxisch-entzündliche Prozesse oder erhöhter Pi-Bedarf für die Milchsynthese kommen als Ursachen für Hypophosphatämie in Frage (BOSTEDT 1973, HÖRÜGEL und FÜRLL 1998, GOFF 2000, FÜRLL et al. 2002, KLIMIENE et al. 2005). Die von verschiedenen Autoren (DIRKSEN 1961, ESPERSEN 1961, GRÜNBERG et al. 2005) bei RDA-Kühen festgestellte Hyperphosphatämie konnte nicht bestätigt werden. Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten die LDA-Kühe niedrigere ($p < 0,05$) Pi-Konzentrationen (\bar{x} : 1,48 mmol/l) als die RDA-Kühe (\bar{x} : 1,65 mmol/l). OZTURK et al. (2013) stellten bei LDA- und RDA-Kühen mit Hypokaliämie erniedrigte mittlere Pi-Konzentrationen fest. In der Studie von SCHÄNZLE (2002) hatten 35%, in vorliegender Studie 54% der hypokaliämischen Kühe erniedrigte Pi-Konzentrationen. Nach FÜRLL (2011) hatten DA-Kühe, bei denen Begleiterkrankungen mit ausgeprägten Entzündungen (Enteritis, Peritonitis, Panarritium, Ileus, Endometritis) diagnostiziert wurden, die gesichert niedrigsten Pi-Konzentrationen. Dies war bei den LDA-Kühen mit „Exitus letalis“ der Fall, die mit $\bar{x} = 1,29$ mmol/l die niedrigsten Pi-Konzentrationen aufwiesen.

Die mittleren **Magnesium-Konzentrationen** (\bar{x}) waren in allen Gruppen jeweils erniedrigt und bewegten sich zwischen 0,61 und 0,86 mmol/l (Referenzbereich: 0,90 bis 1,32 mmol/l). Auch ÖZKAN und POULSEN (1986), BAJCSY et al. (1997), FÜRLL (1997), HASSLER (2006), WILLMS (2008) und ALKAASSEM (2009) stellten in ihren Untersuchungen erniedrigte präoperative Mg^{2+} -Konzentrationen fest. Bei den LDA-Kühen nahmen die Mg^{2+} -Konzentrationen, unabhängig vom Krankheitsausgang, ab ($p < 0,01$). Auch WILLMS (2008) stellte fest, dass sich die Versorgung mit Mg^{2+} im postoperativen Zeitraum weiter verschlechterte. Die Autorin sieht die auch nach chirurgischer Therapie der LDA bestehende reduzierte Futteraufnahme und verzögerte Labmagenentleerung hierfür verantwortlich. Die RDA-Kühe, die gestorben sind, hatten zur Abschlussuntersuchung nied-

rigere ($p < 0,01$) Mg^{2+} -Konzentrationen ($\bar{x} = 0,62$ mmol/l) als jene, die geheilt entlassen wurden ($\bar{x} = 0,77$ mmol/l). Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten jene mit LDA häufiger ($p < 0,01$) eine Hypomagnesämie (79%) als die RDA-Kühe (59%). In der Studie von SCHÄNZLE (2002) hatten nur 26% der hypokaliämischen Kühe erniedrigte Mg^{2+} -Konzentrationen. Eine Hypomagnesämie kann zu einem renalen K^+ -Verlust führen, der trotz entsprechender K^+ -Zufuhr nicht korrigiert werden kann, bevor der Mg^{2+} -Haushalt ausgeglichen ist (SCHÖNFELDER et al. 2007). In anderen Studien wurden ebenfalls erniedrigte Mg^{2+} -Konzentrationen festgestellt. Diese sind auf verminderte Futteraufnahme um die Kalbung bzw. bei einer DA zurückzuführen (GIBSON et al. 1987, KUME et al. 1998, DELGADO-LECAROZ et al. 2000, STAUFENBIEL 2001, FÜRLL 2002, SRIKANDAKUMAR und JOHNSON 2004, GRÜNBERG et al. 2005) und bewirken durch verminderte Kontraktionsfähigkeit der glatten Muskelzellen eine gesenkte Labmagenmotorik (EICHER et al. 1999).

In allen Gruppen hatten die Kühe physiologische **Eisen-Konzentrationen** (Referenzbereich: 13 bis 33 $\mu\text{mol/l}$). Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten die Kühe mit LDA höhere Fe^{3+} -Konzentrationen als die Kühe ohne DA ($p < 0,01$). Dagegen beobachtete HASSLER (2006), dass die Kühe mit DA signifikant niedrigere Fe^{3+} -Konzentrationen aufwiesen als Kühe ohne DA und begründete dies mit der verminderten Futteraufnahme der Kühe mit DA.

Zusammenfassend hatten LDA-Kühe signifikant höhere Ca^{2+} - und signifikant niedrigere Pi- und Mg^{2+} -Konzentrationen als RDA-Kühe. Erniedrigte Mg^{2+} -Konzentrationen waren bei RDA-Kühen prognostisch ungünstig. Bei den RDA-Kühen mit dem Krankheitsausgang „Exitus letalis“ lag ein gesicherter Bezug der $[K^+]$ zur Ca^{2+} -Konzentration vor. Ein Zusammenhang zwischen $[K^+]$ und Pi-, Mg^{2+} - und Fe^{3+} -Konzentrationen konnte nicht nachgewiesen werden.

5.2.4 Parameter des Leberstoffwechsels: Bilirubin, Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), Aspartat-Amino-Transferase (AST), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Alkalische Phosphatase (AP)

Erhöhte Bilirubin-Konzentrationen deuten zusammen mit erhöhten Aktivitäten der leberspezifischen Enzyme auf eine Leberverfettung hin (FÜRLL 1989, 2005; REHAGE et al. 1996).

Die mittleren **Bilirubin-Konzentrationen** (\bar{x}) waren in allen Gruppen bei beiden Proben erhöht (Referenzbereich: $< 5,3$ $\mu\text{mol/l}$). Bei den geheilten DA-Kühen nahmen diese ab ($p < 0,01$) und bewegten sich dabei im Bereich des inanitionsbedingten Anstiegs (FÜRLL und SCHÄFER 1992). Bei beiden Proben hatten die DA-Kühe, die gestorben sind ($\bar{x}_{LDA(e)}$: 23,2 bzw. 21,0 $\mu\text{mol/l}$; $\bar{x}_{RDA(e)}$: 19,8 bzw. 23,1 $\mu\text{mol/l}$) höhere Bilirubin-Konzentrationen ($p \leq 0,001$) als die geheilten DA-Kühe ($\bar{x}_{LDA(rs)}$: 16,5 bzw. 11,8 $\mu\text{mol/l}$; $\bar{x}_{RDA(rs)}$: 11,0 bzw. 8,5 $\mu\text{mol/l}$). WOKO-KOBSCHE (2011) bestätigt diese Ergebnisse. Erhöhte Bilirubin-Konzentrationen sind hinweisend auf eine schlechte Prognose (WITTEK und FÜRLL 2002a, ROHN et al. 2004a, KALAITZAKIS et al. 2006, STAUFENBIEL et al. 2007). Bei den Kühen, die gestorben sind, konnte die Bilirubin-Konzentration therapeutisch nicht gesenkt werden. Konzentrationen über 17 $\mu\text{mol/l}$ deuten auf eine Leberverfettung hin (FÜRLL und SCHÄFER 1992, GEISHAUSER 1995a, REHAGE et al. 1996). Wie bereits dargelegt, ergaben sich aufgrund der klinischen Ergebnisse (Begleiterkrankungen, Leber- und Gallenblasenbefunde) besonders bei den LDA-Kühen mit „Exitus letalis“, aber auch bei den LDA-Kühen mit Hypokaliämie Anzeichen einer Leberverfettung. Dementsprechend hatten LDA-Kühe mit Hypokaliämie höhere Bilirubin-Konzentrationen ($p \leq 0,001$) als LDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$. Gleichzeitig waren aus den klinischen Befunden keine klaren Unterschiede zu den Kühen mit RDA auszumachen. Dazu passen die deutlich erhöhten Bilirubin-Konzentrationen der RDA-Kühe mit „Exitus letalis“, da nach WEST (1990), RÖMER (2004) und KRETSCHMAR (2008) die Bilirubin-Konzentration mit dem

DISKUSSION

Grad der Leberverfettung korreliert ($p < 0,01$). Außerdem lag bei diesen Kühen zur Abschlussuntersuchung eine negative Korrelation zwischen $[K^+]$ und Bilirubin-Konzentration vor ($r = -0,60$; $p < 0,01$), was den Ergebnissen von CONSTABLE et al. (2013) entspricht. Laut den Autoren spricht diese negative Korrelation dafür, dass Leberfunktionsstörungen und Leberzellschäden ebenfalls zur Entwicklung von Hypokaliämien bei DA-Kühen beitragen könnten. Andererseits ist der Zusammenhang der beiden Parameter als Folge von Inappetenz und Labmagenverlagerung zu sehen: eine Hyperbilirubinämie könnte sich auch aufgrund der Dehnung des Gallengangs infolge einer Lageveränderung des Duodenums nach DA entwickeln (ZADNIK 2003). AHMED (2004) beobachtete eine negative Korrelation ($p < 0,05$) zwischen $[K^+]$ und Leberfettgehalt. Nach RADOSTITIS et al. (2000a) ist der Zusammenhang zwischen Hypokaliämie und erhöhtem Leberfettgehalt auf eine mit Fettleber einhergehende reduzierte Futteraufnahme zurückzuführen. Unter den Hypokaliämie-Kühen hatten jene mit LDA höhere Bilirubin-Konzentrationen als ohne DA und mit RDA ($p \leq 0,001$).

Die LDA-Kühe, die gestorben sind, hatten bei der Abschlussuntersuchung und die RDA-Kühe in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei beiden Proben erhöhte **GGT-Aktivitäten** (Referenzbereich: < 50 U/l). Nach RICO et al. (1977) werden Lebererkrankungen, wie Verfettung der Leber und toxische Hepatopathien, von einer Aktivitätserhöhung der GGT begleitet. Bei den LDA-Kühen, die geheilt entlassen wurden, stieg die GGT-Aktivität an ($p \leq 0,001$). Das deckt sich mit den Ergebnissen von VAN WINDEN et al. (2003) und KRETSCHMAR (2008), die bei LDA-Kühen langsame, geringgradige Anstiege verzeichneten. Bei der LDA liegt nach FÜRLL et al. (1998) bereits nach kurzer Krankheitsphase eine Stoffwechselsituation vor, die zu einer intrahepatischen Fettakkumulation führt. Nach FRERKING (1989), REHAGE et al. (1996) und OHTSUKA et al. (2001) ist damit der Anstieg der GGT-Aktivitäten zu erklären. Bei der Aufnahmeuntersuchung hatten die RDA-Kühe, die gestorben sind, höhere ($p < 0,01$) GGT-Aktivitäten ($\bar{x} = 79$ U/l) als die geheilt entlassenen RDA-Kühe ($\bar{x} = 57$ U/l). Entsprechend stellten FINDEISEN (1972), GOLDBERG (1980) und KRETSCHMAR (2008) bei RDA-Kühen schnelle, hochgradige Anstiege der GGT-Aktivität in den pathologischen Bereich fest. KRETSCHMAR (2008) bestätigte, dass RDA-Kühe mit infauster Prognose bei der Erstuntersuchung signifikant höhere GGT-Aktivitäten aufwiesen als solche, die lebend entlassen werden konnten. Dies lässt sich über eine längere, stärkere Obstruktion des biliären Gangsystems bei später Diagnostik der cholestaseinduzierenden RDA erklären (BRAUN et al. 1989, GEISHAUSER und SEEH 1996). Diese geht als akutes und schwerwiegendes Geschehen bei später Therapie immer mit schlechter bis infauster Prognose einher. Zur Abschlussuntersuchung lag für die Kühe mit RDA, die gestorben sind, eine negative Korrelation ($r = -0,53$; $p < 0,05$) zwischen $[K^+]$ und GGT-Aktivität vor. Eine mögliche Erklärung ist im Zusammenhang zwischen Hypokaliämie und Leberverfettung zu sehen bei reduzierter Futteraufnahme. Entsprechend waren die GGT-Aktivitäten der RDA-Kühe mit Hypokaliämie erhöht und höher als bei den Kühen mit LDA und ohne DA ($p \leq 0,001$). In der Studie von MADEN et al. (2012) waren die GGT-Aktivitäten der RDA-Kühe signifikant erhöht. Auch OZTURK et al. (2013) wiesen bei RDA-Kühen mit Hypokaliämie erhöhte mittlere GGT-Aktivitäten nach. Zur Abschlussuntersuchung hatten die LDA-Kühe, die gestorben sind, höhere GGT-Aktivitäten als die geheilt entlassenen ($p < 0,01$). Dies ist ein weiterer Hinweis darauf, dass verstorbene Tiere mit LDA unter Leberstoffwechselstörungen litten.

Die mittleren **AST-Aktivitäten** (\bar{x}) waren in allen Gruppen bei beiden Proben erhöht (Referenzbereich: < 80 U/l). Erhöhungen der AST gelten als sensible Indikatoren für das Vorliegen von Leberzellschädigungen (HERDT 1988). Die AST-Aktivität steigt schon vor Auftreten einer DA an und ist demnach auch für die Früherkennung und Diagnosestellung wichtig (GEISHAUSER et al. 1998a, 2000; KLEISER und FÜRLL 2002, VAN WINDEN et al. 2003). Neben der Belastung der

DISKUSSION

Leber durch Fett- und Energiestoffwechsel kann die AST-Aktivität auch durch Muskelschäden erhöht werden, wie sie vor allem im Zeitraum um die Kalbung herum im Uterus auftreten können (SOBIRAJ 1992, GEISHAUSER 1999). Aus diesem Grund sollte die AST-Aktivität in Kombination mit der CK-Aktivität betrachtet werden. Sie kann auch hinweisend auf eine bestehende Endometritis, zusätzlich zur DA, sein (SATTLER 2001, KLEISER und FÜRLL 2002, SATTLER und FÜRLL 2004). Entsprechend hatten LDA-Kühe mit Hypokaliämie höhere AST-Aktivitäten ($p < 0,05$) als LDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ (Begleiterkrankungen, FMS). Da die mittleren CK-Aktivitäten in allen Gruppen bei beiden Proben erhöht waren, muss hier bei vielen Tieren von AST-Aktivitätserhöhungen durch Muskelzellschäden ausgegangen werden. Eine Erhöhung der AST-Aktivität steht signifikant für eine schlechte Prognose (GEISHAUSER et al. 1997, ROHN et al. 2004a, KALAITZAKIS et al. 2006, STAUFENBIEL et al. 2007). Dies wurde in vorliegender Studie bestätigt, da die Kühe mit Exitus letalis die höchsten AST-Aktivitäten zeigten ($p < 0,05$). Kühe mit DA wiesen höhere AST-Aktivitäten auf als Kühe ohne DA ($p < 0,01$). ÖZKAN und POULSEN (1986), ZADNIK (2003), EL-ATAR et al. (2007), MADEN et al. (2012), MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) und OZTURK et al. (2013) kamen zum gleichen Ergebnis.

Die mittleren **GLDH-Aktivitäten** (\bar{x}) bewegten sich in den Gruppen zwischen 17 und 95 U/l (Referenzbereich: < 50 U/l). Die Kühe ohne DA und die geheilt entlassenen LDA-Kühe zeigten physiologische Aktivitäten. Bei der Aufnahmeuntersuchung waren die mittleren GLDH-Aktivitäten der LDA-Kühe, die gestorben sind und mit Hypokaliämie sowie der RDA-Kühe erhöht. Zur Abschlussuntersuchung zeigten nur die später gestorbenen LDA-Kühe und die geheilten RDA-Kühe erhöhte GLDH-Aktivitäten. Die GLDH gibt eine selbständige, vom Leberfettgehalt relativ unabhängige Aussage zum Grad eingetretener Leberzellschäden wieder, was nach STAUFENBIEL et al. (1992) zur Abgrenzung einer physiologischen von einer pathologischen Leberfetteinlagerung dienen kann. Da die GLDH intramitochondrial lokalisiert ist, kommt es erst bei schwereren Leberzellschädigungen zur Erhöhung ihrer Aktivität im Serum (BEKELE 1997). Wie bereits erläutert, muss bei einem Teil der DA-Kühe mit infauster Prognose und Hypokaliämie davon ausgegangen werden. Neben Schädigungen der Leber kann allerdings auch eine Nierenschädigung in Betracht gezogen werden, da die GLDH in Organanalysen dort in ähnlichem Umfang wie in der Leber nachgewiesen werden konnte (FÜRLL et al. 2002). Entsprechend hatten LDA-Kühe mit Hypokaliämie (Belastung durch FMS, schwere Nierenerkrankungen) höhere GLDH-Aktivitäten als jene mit physiologischen $[K^+]$ ($p < 0,05$). LDA-Kühe, die gestorben sind, hatten höhere GLDH-Aktivitäten als die geheilt entlassenen ($p \leq 0,001$). Dieses Ergebnis bestätigt, dass verstorbenen LDA-Kühe unter einer Leberstoffwechselstörung litten. RDA-Kühe wiesen höhere GLDH-Aktivitäten als die LDA-Kühe und Kühe ohne DA auf ($p \leq 0,001$).

Die mittleren **AP-Aktivitäten** (\bar{x}) bewegten sich in allen Gruppen innerhalb des Referenzbereichs (40-122 U/l). Nach MORITZ (2013) reagiert die AP beim Wiederkäuer erst bei erheblichen Hepatopathien. Entsprechend hatten die DA-Kühe mit infauster Prognose höhere AP-Aktivitäten als die geheilt entlassenen ($p \leq 0,001$). Dies entspricht den Ergebnissen von TIMM (2008). Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten die RDA-Kühe höhere AP-Aktivitäten als die Kühe ohne DA und mit LDA ($p < 0,05$). LDA-Kühe mit Hypokaliämie hatten höhere AP-Aktivitäten als LDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ ($p \leq 0,001$). Eine geringgradige Erhöhung kann auf eine Galleabflussstörung innerhalb der Leber zurückgeführt werden. Kommt es zum Rückstau der Galle, z.B. bei DA, steigt die AP im Blut an. Differentialdiagnostisch sind Leberentzündungen und Knochenerkrankungen zu erwägen (THIMME et al. 2002, HAIMA 2006).

Zusammenfassend waren Bilirubin-Konzentrationen $> 17 \mu\text{mol/l}$ sowie erhöhte GGT- und AST-Akti-

vitäten bei DA-Kühen bzw. erhöhte GLDH-Aktivitäten bei LDA-Kühen prognostisch ungünstig. Bei den RDA-Kühen mit „Exitus letalis“ lag ein gesicherter Bezug der $[K^+]$ zur Bilirubin-Konzentration und GGT-Aktivität vor. LDA-Kühe hatten höhere Bilirubin-Konzentrationen als RDA-Kühe und Kühe ohne DA ($p \leq 0,001$). RDA-Kühe hatten höhere GGT-, GLDH- und AP-Aktivitäten als LDA-Kühe und Kühe ohne DA ($p < 0,05$). DA-Kühe hatten höhere AST-Aktivitäten als Kühe ohne DA ($p < 0,05$). Der Vergleich der K^+ -Untersuchungsgruppen ergab bei den LDA-Kühen einen gesicherten Bezug der $[K^+]$ zur Bilirubin-Konzentration, zur AST-, GLDH- und AP-Aktivität.

5.2.5 Parameter des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels: Glucose, Beta-Hydroxybutyrat (BHB), Protein, Albumin, Freie Fettsäuren (FFS), Cholesterol

Störungen des Energie-, Protein- und Fettstoffwechsels haben eine wesentliche Bedeutung in der Pathogenese der DA (FÜRLL et al. 2006). Bei der klinischen Manifestation dieser Erkrankung wird die bereits bestehende NEB u.a. durch einen Rückgang der Futteraufnahme weiter verstärkt. Dieser Zustand ist charakterisiert durch erhöhte Serumkonzentrationen von BHB, FFS und Bilirubin, eine erniedrigte Cholesterol-Konzentration sowie gesteigerte Aktivitäten von GGT, GLDH und AST (ROBERTSON 1966, POULSEN 1974, FRERKING und WOLFERS 1980, HOLTENIUS 1989, REHAGE et al. 1996).

Die mittleren **Glucose-Konzentrationen** (\bar{x}) waren in allen Gruppen bei beiden Proben erhöht (Referenzbereich: 2,22–3,30 mmol/l) und bewegten sich zwischen 3,85 und 7,68 mmol/l. Nach MUYLLE et al. (1990), HOLTENIUS et al. (1998), VAN WINDEN und KUIPER (2003) und PRAVETTONI et al. (2004) befinden sich Kühe mit DA häufig vor dem Auftreten der Krankheit in einer hyperglycämischen Stoffwechselsituation. Bei allen Kühen, die geheilt entlassen wurden, nahmen die Glucose-Konzentrationen auf die niedrigsten Werte ab ($p \leq 0,001$). Bei diesen Kühen konnte die Glucose-Konzentration folglich therapeutisch gesenkt werden. Demgegenüber hatten LDA-Kühe und Kühe ohne DA mit infauster Prognose höhere Glucose-Konzentrationen als die geheilt entlassenen ($p < 0,01$). Nach LING et al. (2005) lassen sich hohe Glucose-Konzentrationen durch den Transportstress und eine beginnende Endotoxämie erklären. Aufgrund der pathophysiologischen Zusammenhänge konnte man nachweisen, dass freies Endotoxin zu erhöhten Blutglucose-Konzentrationen führt (FÜRLL und LEIDEL 2002). Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten 90,5% der LDA-Kühe und 95% der RDA-Kühe eine gleichzeitige Hyperglykämie. SATTLER et al. (1998) und SCHÄNZLE (2002) bestätigen diese Ergebnisse. Zugleich hatten die RDA-Kühe höhere ($p \leq 0,001$) Glucose-Konzentrationen ($\bar{x} = 6,56$ mmol/l) als die LDA-Kühe ($\bar{x} = 5,47$ mmol/l) und die Kühe ohne DA ($\bar{x} = 5,38$ mmol/l). Auch ZADNIK (2003), EL-ATTAR et al. (2007) und ALKAASSEM (2009) stellten bei RDA-Kühen, MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) bei LDA-Kühen signifikant höhere Glucose-Konzentrationen als bei Kühen ohne DA fest. LDA-Kühe mit Hypokaliämie hatten höhere Glucose-Konzentrationen als jene mit physiologischen $[K^+]$ ($p \leq 0,001$). Dazu passt das Resultat, dass bei den RDA-Kühen mit Exitus letalis eine negative Korrelation ($r = -0,59$; $p < 0,05$) zwischen $[K^+]$ und Glucose-Konzentration vorlag, entsprechend den Ergebnissen von CONSTABLE et al. (2013). Sowohl Insulin als auch exogene Glucosezufuhr mit nachfolgender Freisetzung körpereigenen Insulins können aufgrund des gesteigerten Transports von K^+ in die Zellen hinein eine akute Hypokaliämie auslösen (KIRSCH 1995, GRÜNBERG et al. 2006, 2006a, 2011).

Die mittleren **BHB-Konzentrationen** (\bar{x}) der LDA-Kühe waren bei der Aufnahmeuntersuchung erhöht (Referenzbereich: $< 0,62$ mmol/l) und sanken bis zur Abschlussuntersuchung auf physiologische Werte ab ($p \leq 0,001$). Bei den RDA-Kühen und bei den Kühen ohne DA bewegten sie sich stets im physiologischen Bereich. Auch BAJCSY et al. (1997), FÜRLL et al. (1997), SATTLER

DISKUSSION

(2001) und PEVEC (2007) stellten bei LDA-Kühen erhöhte BHB-Konzentrationen fest, wobei sie bei den untersuchten Tieren auch bestehende Ketosen beobachteten. Zu erklären sind erhöhte BHB-Konzentrationen durch den Körperfettabbau bei gesteigertem Energiebedarf und verringerter Futteraufnahme in der Endgravidität und der Frühlaktation (MUDRON et al. 1997). Das Absinken der erhöhten BHB-Konzentrationen auf physiologische Werte bestätigt die von FÜRLL (2004) beschriebene Normalisierung dieses Parameters bei intensiver Behandlung innerhalb von 24 bis 48 Stunden. LDA-Kühe mit infauster Prognose hatten höhere ($p < 0,05$) BHB-Konzentrationen ($\bar{x} = 1,73$ mmol/l) als die geheilt entlassenen ($\bar{x} = 1,27$ mmol/l). GEISHAUSER et al. (1997) und WOKO-KOBSCHE (2011) bestätigen dieses Ergebnis, da LDA-Kühe mit erhöhten BHB-Konzentrationen eine schlechtere Prognose hatten. Für die RDA-Kühe mit dem Krankheitsausgang „Exitus letalis“ wurde zur Abschlussuntersuchung eine negative Korrelation ($r = -0,56$; $p < 0,05$) zwischen der $[K^+]$ und BHB-Konzentration nachgewiesen. Nach HORINO et al. (1968) und DE JONG (1982) stimulieren erhöhte Fettsäure-Konzentrationen die Insulinsekretion und können dadurch ein Absinken der $[K^+]$ bewirken. LDA-Kühe mit Hypokaliämie hatten höhere ($p \leq 0,001$) BHB-Konzentrationen ($\bar{x} = 1,47$ mmol/l) als jene mit RDA ($\bar{x} = 0,44$ mmol/l) und ohne DA ($\bar{x} = 0,49$ mmol/l). Dies wird durch die Ergebnisse von SATTLER (2001) und DINGES (2004) bestätigt. Die Unterschiede zwischen LDA und RDA erklären sich durch die zumeist längere Krankheitsdauer bei Kühen mit LDA bis zur Diagnose und Behandlung der DA. Die RDA tritt dagegen plötzlich auf, die betroffenen Kühe sind weniger lang einem Energiemangel unterworfen (SATTLER 2001).

Die mittleren **Protein-Konzentrationen** (\bar{x}) der Gruppen bewegten sich zwischen 58 und 78 g/l (Referenzbereich: 68 bis 82 g/l), die mittleren **Albumin-Konzentrationen** (\bar{x}) zwischen 25 und 32 g/l (Referenzbereich: 30 bis 39 g/l). Dies entspricht den Ergebnissen von ARNDT (2004), WITTEK (2004), HÄDRICH (2007) für Protein sowie von SATTLER (2001), FÜRLL et al. (2004), HASSLER und FÜRLL (2006) für Albumin. Die Protein- bzw. Albumin-Konzentrationen der Kühe, die gestorben sind, sanken auf erniedrigte Werte ($p < 0,01$), am niedrigsten bei den RDA-Kühen ($\bar{x} = 58$ g/l bzw. 25 g/l). WOKO-KOBSCHE (2011) kam zu ähnlichen Ergebnissen. Hypoproteinämien entstehen v.a. bei Erkrankungen des Darmes durch vermindertes Resorptionsvermögen (FÜRLL 2013), was sich klinisch in Form von profusen Durchfällen zeigt. Die Abnahme der Protein-Konzentration kann Folge von erhöhtem Verbrauch durch antioxidativen Stress, Synthesestörungen bei Leberschäden oder Mangelernährung sein (KLECZKOWSKI et al. 2003, BERNABUCCI et al. 2005). Wie bei FÜRLL und KRÜGER (2000a), CITIL et al. (2003), PEVEC (2007) und MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) beschrieben, hatten mehr als 20% der Kühe in den $[K^+]$ -Untersuchungsgruppen erhöhte Protein-Konzentrationen. Nach ROUSSEL et al. (1981) und FÜRLL (2013) sind diese v.a. auf entzündliche Prozesse zurückzuführen. Entsprechend hatten viele Kühe entzündliche Begleiterkrankungen, v.a. Endometritis. Zur Abschlussuntersuchung hatten die Kühe mit Exitus letalis niedrigere Protein- und Albumin-Konzentrationen als die geheilten ($p < 0,01$). Dies bestätigt die Resultate von FÜRLL et al. (1998a) sowie von KLEISER und FÜRLL (2002) bei Kühen mit DA und Mastitiden. Sinkende Albumin-Konzentrationen sind, im Zusammenhang mit erniedrigten Protein-Konzentrationen, hinweisend auf Leberschädigung (MORITZ 2013). Insgesamt kommt es v.a. bei Diarrhoe, Endometritis oder Peritonitis zu Proteinverlusten. Da die Kühe mit infauster Prognose, wie auch die Kühe mit Hypokaliämie, am deutlichsten die genannten Begleiterkrankungen und Leberbelastungen aufzeigten, sind die Konzentrationsunterschiede zu erklären. Entsprechend hatten die RDA-Kühe mit Hypokaliämie niedrigere Protein- und Albumin-Konzentrationen ($p < 0,05$) als die LDA-Kühe und niedrigere Albumin-Konzentrationen ($p < 0,05$) als die RDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$. Zugleich lag bei den geheilt entlassenen RDA-Kühen eine positive Korrelation ($r = 0,54$;

DISKUSSION

$p < 0,01$) zwischen $[K^+]$ und Protein-Konzentration vor. Dies ist ein weiterer Beleg dafür, dass die Kühe mit physiologischen $[K^+]$ weniger durch Stoffwechselstörungen belastet waren.

Die mittleren **FFS-Konzentrationen** (\bar{x}) waren in allen Gruppen bei beiden Proben erhöht (Referenzbereich: $< 340 \mu\text{mol/l}$) und bewegten sich zwischen 367 und $1282 \mu\text{mol/l}$. Dies entspricht den Ergebnissen von MUYLLE et al. (1990), FÜRLL et al. (2004) und KÖRNER (2007). Bei allen Kühen, die geheilt entlassen wurden, nahmen die FFS-Konzentrationen ab ($p \leq 0,001$). Dies ist auf die Wirkung der therapeutischen Maßnahmen zurückzuführen. Bei der Abschlussuntersuchung hatten die LDA-Kühe mit infauster Prognose höhere FFS-Konzentrationen als die geheilt entlassenen ($p < 0,05$). KOLB (1981), GRÖHN et al. (1983), HOLTENIUS und NISKANEN (1985) und ROSSOW et al. (1991) wiesen bei Kühen mit einer bestehenden Ketose gleichzeitig erhöhte FFS-Konzentrationen nach und bestätigen damit dieses Ergebnis. Nach FÜRLL und SCHÄFER (1992) werden erhöhte FFS-Konzentrationen durch den Fettansatz a.p., Geburtsstress und die Ausprägung des Energiedefizits p.p. (mit besonderer regulatorischer Wirkung durch das Insulin) beeinflusst. Während Energiemangel und Ketose werden durch Lipidabbau im Fettgewebe vermehrt FFS freigesetzt (MUDRON et al. 1994). Die LDA-Kühe hatten höhere FFS-Konzentrationen als die RDA-Kühe und jene ohne DA ($p < 0,05$). Die signifikant erhöhten FFS-Konzentrationen weisen auf eine verstärkte Lipolyse hin. Die Erklärung der Unterschiede zwischen LDA und RDA entspricht der für BHB angegebenen. Auch ALKAASSEM (2009) stellte bei DA-Kühen signifikant höhere FFS-Konzentrationen als bei Kühen ohne DA fest. SATTLER (2001) beobachtete keine Konzentrationsunterschiede zwischen LDA- und RDA-Kühen.

Niedrige Cholesterol-Konzentrationen treten bei verminderter Futteraufnahme (ROSSOW und STAUFFENBIEL 1983, FÜRLL et al. 2007) sowie bei geringerer Synthese in der Leber auf (MUDRON et al. 1999). Die mittleren **Cholesterol-Konzentrationen** (\bar{x}) aller LDA-Kühe und der RDA-Kühen, die gestorben sind, waren zur Aufnahmeuntersuchung erniedrigt (Referenzbereich: $> 2,0 \text{ mmol/l}$) und sanken auf Werte zwischen $1,0$ und $1,4 \text{ mmol/l}$. Cholesterol gilt als Stoffwechselfparameter, der die Resorption aus dem Darm widerspiegelt und sich parallel zur Futteraufnahme verhält (FÜRLL und JÄKEL 2005). Leberverfettung, -funktionseinschränkung und mangelnde Futteraufnahme führen zu verminderter Cholesterol-Synthese. Aufgrund der Störung des enterohepatischen Kreislaufs wird weniger Cholesterol aus dem Darm rückresorbiert. Infolge des höheren Verbrauchs sinkt daher die Cholesterolkonzentration im Blut (ROSSOW und STAUFFENBIEL 1983, REHAGE et al. 1996, MUDRON et al. 1999, WOLFFRAM und SCHARRER 2009b). Außerdem kann der Abfall der Cholesterol-Konzentration dadurch erklärt werden, dass es bei der DA zu einem Reflux von Gallensäuren und damit auch von Cholesterol vom Duodenum in den Labmagen kommt. Auch dadurch wird die normale Zirkulation Leber – Galle – Darm – Leber unterbrochen und eine Hypocholesterolämie entsteht (BRAUN et al. 1989, GEISHAUSER und SEEH 1996). Bei der Abschlussuntersuchung waren die Cholesterol-Konzentrationen der Kühe mit LDA bzw. mit RDA, die gestorben sind (\bar{x} : $1,0$ bzw. $1,3 \text{ mmol/l}$), niedriger ($p < 0,05$) als der LDA- bzw. RDA-Kühe, die geheilt entlassen wurden (\bar{x} : $1,4$ bzw. $2,3 \text{ mmol/l}$). Werte $< 1,4 \text{ mmol/l}$ sprechen laut REHAGE et al. (1996) für das Vorliegen einer Leberinsuffizienz. Bei peripartal krankheitsgefährdeten Kühen mit Cholesterol-Konzentrationen $< 2,0 \text{ mmol/l}$ und zugleich CK-Aktivitäten $> 200 \text{ U/l}$ ab dem 3. Tag p.p. besteht eine Prädisposition für Krankheiten des FMS wie DA, Retentio secundinarum und Mastitis (KLEISER und FÜRLL 2002). Dies bestätigt die Ergebnisse der klinischen Untersuchung und der Analyse der Stoffwechselfparameter, da die DA-Kühe mit Exitus letalis zur Abschlussuntersuchung hohe CK-Aktivitäten (\bar{x} : ca. 700 U/l) aufwiesen und deutlich vom FMS betroffen waren. Auch WITTEK und FÜRLL (2002a) sowie FÜRLL (2005a) stellten eine zu geringe Cholesterol-

DISKUSSION

Konzentration als bedeutend für eine schlechte Prognose fest. Die LDA-Kühe hatten niedrigere Cholesterol-Konzentrationen als jene mit RDA und ohne DA ($p < 0,05$), entsprechend den Ergebnissen von SATTLER (2001), DINGES (2004) und ALKAASSEM (2009). Die Unterschiede zwischen LDA und RDA sind v.a. auf die unterschiedliche Krankheitsdauer zurückzuführen. Hypokaliämische RDA-Kühe hatten niedrigere ($p < 0,05$) Cholesterol-Konzentrationen (\bar{x} : 2,0 mmol/l) als RDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ (\bar{x} : 3,5 mmol/l). Dies lässt sich v.a. durch eine stärkere Belastung der hypokaliämischen Kühe durch Begleiterkrankungen erklären.

Zusammenfassend führten hohe Glucose-, BHB- und FFS-Konzentrationen bei LDA-Kühen und niedrige Protein-, Albumin- sowie Cholesterol-Konzentrationen bei DA-Kühen zu einer schlechten Prognose. Ein gesicherter Bezug der $[K^+]$ lag bei den RDA-Kühen mit „Exitus letalis“ zur Glucose- und BHB-Konzentration und bei den geheilten RDA-Kühen zur Protein-Konzentration vor. Der Vergleich der Kalium-Untersuchungsgruppen ergab bei den LDA-Kühen einen signifikanten Bezug der $[K^+]$ zur Glucose-Konzentration, bei den RDA-Kühen zur Albumin- und Cholesterol-Konzentration. LDA-Kühe hatten signifikant höhere BHB- sowie FFS- und niedrigere Cholesterol-Konzentrationen als RDA-Kühe und Kühe ohne DA. RDA-Kühe hatten signifikant höhere Glucose- und niedrigere Protein- sowie Albumin-Konzentrationen als LDA-Kühe.

5.2.6 Parameter des Muskelstoffwechsels: Creatinkinase (CK), Laktatdehydrogenase (LDH)

Die mittleren **CK-Aktivitäten** (\bar{x}) waren in allen Gruppen bei beiden Proben erhöht (Referenzbereich: < 150 U/l) und bewegten sich bei den Kühen mit DA zwischen 317 und 702 U/l. Nach BOSTEDT (1974) steigt die CK-Aktivität beim Rind im unmittelbar postpartalen Zeitraum und sinkt anschließend innerhalb der nächsten vier bis fünf Tage auf das Ausgangsniveau zurück. Nach SATTLER und FÜRLL (2004) können CK-Aktivitäten von über 200 U/l bei Kühen in der Früh-laktation auf Puerperalstörungen (v.a. Endometritiden) hinweisen. Andererseits zeigten Untersuchungen, dass erhöhte CK-Aktivitäten bei Kühen mit DA hauptsächlich durch die Verlagerung des Labmagens hervorgerufen werden. So konnten NAURUSCHAT und FÜRLL (2002) bei Kühen mit DA höhere CK-Aktivitäten als bei gesunden Tieren und Kühen mit Retentio secundinarum, Endometritis und Gebärparese nachweisen. Dies wird durch das Ergebnis bestätigt, dass die Kühe mit LDA (\bar{x} : 356 U/l) bzw. mit RDA (\bar{x} : 587 U/l) mit physiologischen $[K^+]$ höhere CK-Aktivitäten als jene ohne DA (\bar{x} : 188 U/l) aufwiesen ($p < 0,01$). Kühe ohne DA mit Hypokaliämie hatten höhere ($p < 0,05$) CK-Aktivitäten (\bar{x} : 374 U/l) als jene mit physiologischen $[K^+]$ (\bar{x} : 188 U/l). Auch SATTLER et al. (1998) sowie SCHÄNZLE (2002) ermittelten bei der Mehrzahl der untersuchten Kühe mit Hypokaliämie erhöhte CK-Aktivitäten. Beim Menschen steigt die CK-Aktivität bei $[K^+] < 2,3$ mmol/l an (DOW et al. 1987). SCHÄNZLE (2002) konnte keinen signifikanten Unterschied der CK-Aktivität zwischen Kühen mit $[K^+] \leq 3,0$ mmol/l und mit $[K^+] \leq 2,3$ mmol/l nachweisen. Die mittleren CK-Aktivitäten stiegen bei den RDA-Kühen jeweils deutlich an, während sie bei den Kühen mit LDA und ohne DA, die geheilt entlassen wurden, sanken ($p \leq 0,001$). Die Unterschiede zu den LDA-Kühen erklären sich durch Schädigung der Labmagenmuskulatur bei den RDA-Kühen (GEISHAUSER 1995) mit Austritt der CK aus dem Cytosol ins Blut (WYSS und KADDURAH-DAOUK 2000) und die Inaktivierung der CK bei andauerndem oxidativem Stress (REDDY et al. 2000). Auch MADDEN et al. (2012) stellten bei RDA-Kühen signifikant erhöhte CK-Aktivitäten fest. Die negative Korrelation ($r = -0,69$; $p \leq 0,001$) der $[K^+]$ zur CK-Aktivität bei den geheilten RDA-Kühen ergibt sich aus dem Zusammenhang zwischen Muskelschäden (\uparrow CK) und K^+ -Versorgung. Die Kühe mit LDA und ohne DA, die gestorben sind, hatten jeweils höhere CK-Aktivitäten als die geheilt entlassenen ($p \leq 0,001$). Dies lässt sich damit erklären, dass die Kühe mit LDA und ohne DA mit „Exitus letalis“

insgesamt in deutlich stärkerem Maße durch peripartale (Begleit-) Erkrankungen belastet waren. Es war kein Bezug der CK-Aktivität zur Endometritis und zum Schweregrad der Labmagenverlagerung nachweisbar. Wie bereits in Kapitel 5.2.4 angegeben, können Muskelschäden, wie sie v.a. im peripartalen Zeitraum im Uterus auftreten, auch zur Erhöhung der AST-Aktivitäten führen (SOBIRAJ 1992, GEISHAUSER 1999). Aus diesem Grund sollte die AST-Aktivität in Kombination mit der CK-Aktivität betrachtet werden (SATTLER 2001, KLEISER und FÜRLL 2002, SATTLER und FÜRLL 2004). Aufgrund der hohen CK-Aktivitäten sind die AST-Aktivitätserhöhungen daher bei vielen Kühen in vorliegender Studie auf Muskelzellschäden zurückzuführen.

Gesteigerte **LDH-Aktivitäten** können einen weiteren Hinweis auf eine Muskelschädigung geben. Da dieses Enzym jedoch mit 5 Isoenzymen in vielen Geweben des Körpers vorkommt (Skelett- und Herzmuskulatur, Leber, Niere, Lunge, Lymphsystem, Erythrozyten), kann es nicht als spezifisch gewertet werden (MARKERT 1963, ZHENG et al. 2008). Die mittleren LDH-Aktivitäten (\bar{x}) waren v.a. bei den Kühen mit dem Krankheitsausgang „Exitus letalis“ deutlich erhöht (Referenzbereich: 1500–3000 U/l) und bewegten sich zwischen 2178 und 4900 U/l. Auch KASTNER (2002) sowie HASSLER und FÜRLL (2006) beobachteten bei Kühen mit DA erhöhte LDH-Aktivitäten. Die positive Korrelation ($r=0,99$; $p<0,01$) der $[K^+]$ zur LDH-Aktivität bei den RDA-Kühen mit „Exitus letalis“ lässt sich damit erklären, dass nach SCHOLZ und STÖBER (2006) bei Muskelzellschädigung K^+ -Ionen freierwerden und infolge die $[K^+]$ neben der LDH-Aktivität im Serum ansteigt. Ein Anstieg der LDH-Aktivität findet beim Rind v.a. bei Hepatopathien, Intoxikationen, Ketose, Parasitosen und Leukose statt (WIESNER und RIBBECK 2000). Entsprechend waren bei der Aufnahmeuntersuchung nur die LDH-Aktivitäten der Kühe mit RDA und ohne DA, die geheilt entlassen wurden, sowie der Kühe mit physiologischen $[K^+]$ im Referenzbereich. Die Kühe mit infauster Prognose hatten signifikant höhere LDH-Aktivitäten als die geheilt entlassenen und die LDA-Kühe mit Hypokaliämie signifikant höhere LDH-Aktivitäten als jene mit physiologischen $[K^+]$. Wie bereits mehrfach dargelegt, hatten letztere deutlich weniger unter Begleiterkrankungen und Belastungen der Leber zu leiden. Somit sind die Unterschiede zu erklären. DA-Kühe hatten signifikant höhere LDH-Aktivitäten als jene ohne DA. Dies entspricht den Ergebnissen von EL-ATTAR et al. (2007).

Zusammenfassend waren hohe CK-Aktivitäten bei LDA-Kühen und hohe LDH-Aktivitäten bei DA-Kühen prognostisch ungünstig. Ein gesicherter Bezug der $[K^+]$ lag bei den geheilten RDA-Kühen zur CK-Aktivität und bei den RDA-Kühen mit „Exitus letalis“ zur LDH-Aktivität vor. Der Vergleich der Kalium-Untersuchungsgruppen ergab bei den LDA-Kühen einen signifikanten Bezug der $[K^+]$ zur LDH-Aktivität. DA-Kühe hatten signifikant höhere CK- und LDH-Aktivitäten als Kühe ohne DA.

5.2.7 Nierenfunktionsparameter: Harnstoff, Kreatinin

Bei der Aufnahmeuntersuchung waren die mittleren **Harnstoff-Konzentrationen** der Kühe mit RDA, die gestorben sind (\bar{x} : 10,9 mmol/l) erhöht (Referenzbereich: 2,0 bis 6,8 mmol/l) und höher ($p<0,01$) als der geheilt entlassenen RDA-Kühe (\bar{x} : 6,7 mmol/l). Die Konzentrationserhöhung ist prognostisch negativ zu bewerten (GOETZE und MÜLLER 1990, MEYLAN 1999, WITTEK und FÜRLL 2002a). Ursächlich für die steigende Konzentration kann eine prärenale Niereninsuffizienz oder dehydratationsbedingte Minderdurchblutung verantwortlich sein (MORROW 1976). Erhöhte Harnstoff-Konzentrationen sind in den meisten Fällen Folge einer Kreislaufinsuffizienz (prärenale Azotämie). Sie kann durch eine krankheitsbedingte Hypotension begründet werden, in deren Folge die glomeruläre Filtrationsrate der Nieren herabgesetzt wird und somit die Blutharnstoff-Konzentration ansteigt (KASTNER 2002). Erhöhte Harnstoff-Konzentrationen können auch einem verstärkten Proteinkatabolismus infolge eines Energiemangelzustandes zugeschrieben werden

(SCHOLZ 1990, FÜRLL 2004, FÜRLL und FÜRLL 2008). Die Harnstoff-Konzentrationen waren ansonsten stets im Referenzbereich und nahmen in allen Gruppen ab ($p \leq 0,001$), als Ergebnis erfolgter Infusionstherapie und damit erzielter Kreislaufstabilisierung. Die bei den geheilt entlassenen RDA-Kühen nachgewiesene negative Korrelation ($r = -0,59$; $p < 0,01$) zwischen $[K^+]$ und Harnstoff-Konzentration wird durch CONSTABLE et al. (2013) bestätigt und begründet sich im Zusammenhang zwischen K^+ -Versorgung und Hydratationsstatus. Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten die Kühe mit RDA höhere Harnstoff-Konzentrationen als die Kühe ohne DA und die Kühe mit LDA ($p \leq 0,001$). Dies stimmt mit den Ergebnissen von DINGES (2004) überein. Kühe mit RDA sind von der Dehydratation stärker betroffen als Kühe mit LDA (FUBINI et al. 1991). Zugleich hatten die LDA-Kühe niedrigere Harnstoff-Konzentrationen als die Kühe ohne DA ($p < 0,01$). Bei der Untersuchung von hypokaliämischen Kühen beobachteten EL-ATTAR et al. (2007) dagegen bei LDA und RDA-Kühen, MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) bei LDA-Kühen signifikant erhöhte Harnstoff-Konzentrationen im Vergleich zu gesunden Kontrollkühen.

Die mittleren **Kreatinin-Konzentrationen** (\bar{x}) waren in allen Gruppen bei beiden Proben im Referenzbereich (55–150 $\mu\text{mol/l}$) und bewegten sich zwischen 77 und 109 $\mu\text{mol/l}$. FÜRLL (1997), TEUFEL (1999) und CITIL et al. (2003) kommen zum gleichen Ergebnis. Die Kreatinin-Konzentration im Blut signalisiert v.a. eine gestörte renale Ausscheidungsfunktion. Auch bei starkem Muskelabbau steigt die Kreatinin-Konzentration an (FÜRLL et al. 1981, FÜRLL 1997). Die Kreatinin-Konzentrationen der DA-Kühe, die geheilt entlassen wurden, waren bei der Aufnahmeuntersuchung niedriger ($p < 0,01$) als jener mit „Exitus letalis“ und nahmen ab ($p \leq 0,001$). Die sinkenden Kreatinin-Konzentrationen sind ebenfalls auf therapeutische Maßnahmen zurückzuführen. DA-Kühe mit ungünstigem Krankheitsverlauf waren stärker durch die Labmagenverlagerung und Begleiterkrankungen beeinträchtigt. Entsprechend korrelierte $[K^+]$ bei den RDA-Kühen mit „Exitus letalis“ negativ ($r = -0,70$; $p < 0,01$) mit der Kreatinin-Konzentration, zurückzuführen auf Kreislaufstörung, Störung der Nierenfunktion und verminderte Futteraufnahme.

Zusammenfassend waren hohe Harnstoff-Konzentrationen bei RDA-Kühen prognostisch ungünstig. Ein gesicherter Bezug der $[K^+]$ lag bei den geheilten RDA-Kühen zur Harnstoff-Konzentration und bei den RDA-Kühen mit „Exitus letalis“ zur Kreatinin-Konzentration vor. RDA-Kühe hatten signifikant höhere Harnstoff-Konzentrationen als LDA-Kühe und Kühe ohne DA.

5.3 Hämatologische Parameter: Erythrozyten, Hämatokrit, Leukozyten, stab- und segmentkernige neutrophile Granulozyten, Lymphozyten

Die **Erythrozytenzahlen** und **Hämatokritwerte** (\bar{x}) waren in allen Gruppen bei beiden Proben im Referenzbereich (Erythrozyten: 5 bis 10 G/l; Hämatokrit: 0,24 bis 0,46 l/l). Dagegen stellte POULSEN (1973) bei Kühen mit LDA einen erhöhten Hämatokrit fest. Die Erythrozytenzahlen und Hämatokritwerte nahmen bei allen Kühen mit DA ab ($p < 0,01$). Eine mögliche Erklärung ist darin zu sehen, dass Kühe mit verminderter Ingestapassage durch den Labmagen und abomasalen Reflux bei Fortbestehen der Erkrankung isoton oder leicht hypoton dehydrieren (MEERMANN und AKSOY 1983, DIRKSEN 1984, LATTMANN 1984, GARRELT 1989, BUSCHER und KLEE 1993). Anschließend erfolgt eine Rehydrierung durch die Normalisierung der Ingestapassage durch den Labmagen. Bei der Abschlussuntersuchung hatten die LDA-Kühe, die gestorben sind, höhere Erythrozytenzahlen und Hämatokritwerte als die geheilt entlassenen ($p < 0,01$). Dies stimmt mit den Ergebnissen von ROHN (2003) und ROHN et al. (2004a) überein. Sie fanden ebenfalls signifikant höhere Erythrozytenzahlen und Hämatokritwerte bei später verstorbenen Tieren im Vergleich zu später geheilt entlassenen Tieren. Die erhöhten Werte lassen sich durch die massivere Störung

DISKUSSION

des Flüssigkeitstransports vom Labmagen ins Duodenum und die damit verbundene verminderte Resorption im Duodenum erklären (JANOWITZ 1990, ROHN et al. 2004). Entsprechend hatten unter den LDA-Kühen jene mit Hypokaliämie höhere Erythrozytenzahlen und Hämatokritwerte als die Kühe mit physiologischen $[K^+]$ ($p \leq 0,001$). In Übereinstimmung mit AKSOY (1981), JANOWITZ (1990), MEYLAN (1999) und ROHN et al. (2004) waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den LDA- und RDA-Kühen festzustellen.

Die mittleren **Leukozytenzahlen** (\bar{x}) waren nur zur Aufnahmeuntersuchung bei den RDA-Kühen, die gestorben sind, erhöht (Referenzbereich: 5-10 G/l). Wie auch in der Studie von ROUSSEL et al. (2000) zeigten diese Kühe Hyperglycämie sowie Neutrophilie. Laut den Autoren ist die Leukozytose daher auf Stresseinwirkung zurückzuführen. Die Leukozytenzahlen der LDA-Kühe, die gestorben sind, stiegen an ($p \leq 0,001$) und waren zur Abschlussuntersuchung höher ($p \leq 0,001$) als bei den geheilt entlassenen. Auch GIESELER (2006) und KÖRNER (2007) beobachteten einen Anstieg der Leukozytenzahlen 24 Stunden nach operativer Labmagenreposition. MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) stellten bei Kühen mit LDA signifikant höhere Leukozytenzahlen als bei gesunden Kontrollkühen fest. Die Autoren sehen den Leukozytenanstieg neben DA auch durch Begleiterkrankungen bedingt. Die RDA-Kühe hatten höhere Leukozytenzahlen als die LDA-Kühe ($p < 0,05$), was den Ergebnissen von FÜRLL et al. (1999) und SATTLER (2001) entspricht. Dabei wiesen 39,6% der RDA-Kühe und 19,7% der LDA-Kühe eine Leukozytose auf. Bei SATTLER (2001) zeigten 33% der RDA-Kühe und 17% der LDA-Kühe eine Leukozytose. Zugleich war der Anteil an Kühen mit Leukopenie unter den LDA-Kühen (23%) höher ($p < 0,05$) als unter den RDA-Kühen (9%) [Anhang Tab. LXIII]. Erniedrigte Leukozytenzahlen beim Rind sind v.a. auf erhöhten Verbrauch zurückzuführen, bedingt durch Septikämie, Endometritis oder Peritonitis (MORITZ 2013). Wie aus den Tab. 4.3 und Tab. 4.4 hervorgeht, hatten v.a. LDA-Kühe diese Begleiterkrankungen, was die Unterschiede erklärt.

Die mittleren Zahlen der **stabkernigen neutrophilen Granulozyten** (Referenzbereich: 0 bis 0,3 G/l) stiegen bei den DA-Kühen, die gestorben sind, auf deutlich erhöhte Werte an ($\bar{x}_{LDA(e)}$: 0,7 G/l; $\bar{x}_{RDA(e)}$: 1,6 G/l) und waren jeweils höher als bei den geheilt entlassenen ($p < 0,05$). Auch KÖRNER (2007) beobachtete bei RDA-Kühen erhöhte Zahlen der stabkernigen neutrophilen Granulozyten. Die Neutrophilie ist Ausdruck eines Entzündungsgeschehens, welches sich noch am Beginn befindet (SCHLERKA und BAUMGARTNER 1983, BURTON et al. 2005). Damit werden die Unterschiede verständlich, da DA-Kühe mit schlechter Prognose häufiger und schwerere (entzündliche) Begleiterkrankungen als jene mit günstigem Krankheitsausgang hatten. Bei den geheilten RDA-Kühen lag eine negative Korrelation ($r = -0,63$; $p < 0,01$) zwischen $[K^+]$ und stabkerniger neutrophiler Granulozytenzahl vor. Damit werden die genannten Ergebnisse bestätigt, dass bei entzündlichen Prozessen häufig die $[K^+]$ erniedrigt ist (reduzierte Futteraufnahme etc.) und umgekehrt. Aus den Untersuchungen von ZWENGAUER (2010) ging hervor, dass DA-Kühe mit Begleiterkrankungen erhöhte stabkernige neutrophile Granulozytenzahlen aufwiesen, während Kühe ohne Begleiterkrankungen physiologische Werte hatten. Nach MORITZ (2013) tritt eine „Kernlinksverschiebung“ besonders bei akuten bakteriellen Infektionskrankheiten und eitrigen Entzündungen in den Körperhöhlen auf. Die mittleren Zahlen der **segmentkernigen neutrophilen Granulozyten** (\bar{x}) waren in allen RDA-Gruppen bei der Aufnahmeuntersuchung erhöht (Referenzbereich: 1,3 bis 4,5 G/l) und stiegen bei den LDA-Kühen, die gestorben sind, auf erhöhte Werte an ($p < 0,01$). Auch ROBERTSON (1966) sowie KÖRNER (2007) beschrieben bei Kühen mit DA postoperativ einen tendentiellen Anstieg der segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen. Die LDA-Kühe mit infauster Prognose hatten bei der Abschlussuntersuchung höhere Zahlen an segmentkernigen neutrophilen

DISKUSSION

Granulozyten als die geheilt entlassenen ($p \leq 0,001$). Diese Unterschiede sind wiederum charakteristisch für den schlechten Gesundheitszustand der Kühe, die nicht geheilt werden konnten. Eine weitere Erklärung für eine gesteigerte Gesamtleukozytenzahl sowie eine erhöhte Anzahl der stabkernigen und segmentkernigen neutrophilen Granulozyten könnte in der Applikation von Glucocorticoiden liegen. Diese mindern die Adhäsion und Migration der Leukozyten ins Entzündungsgebiet durch eine verminderte Synthese von Entzündungsmediatoren (MÜLLER-PEDDINGHAUS 1987, KALDEN 1992, SCHMUTZLER 1995, FÜRLL et al. 1999, 2004; SATTLER 2001, BRAUN und KIETZMANN 2005) und verlängern durch Einfluss auf die Expression der mRNA die Lebensdauer der neutrophilen Granulozyten (WEBER et al. 2001, 2004; MADSEN et al. 2002, 2004; BURTON et al. 2005). Unter den Kühen mit Hypokaliämie hatten die LDA-Kühe niedrigere stab- und segmentkernige neutrophile Granulozytenzahlen als Kühe mit RDA und ohne DA ($p \leq 0,001$). Auch FÜRLL et al. (1999) und SATTLER (2001) stellten bei RDA-Kühen eine signifikant höhere Anzahl der segmentkernigen neutrophilen Granulozyten als bei Kühen mit LDA fest. MOKHBER DEZFOULI et al. (2013) beobachteten bei LDA-Kühen signifikant erhöhte neutrophile Granulozytenzahlen im Vergleich zu gesunden Kontrollkühen. Die Autoren führen den Granulozytenanstieg neben DA auch auf Begleiterkrankungen zurück.

Die mittleren **Lymphozytenzahlen** (\bar{x}) waren in fast allen DA-Gruppen leicht erniedrigt (Referenzbereich: 2,5 bis 6,5 G/l). Nur die RDA-Kühe, die geheilt entlassen wurden, sowie die DA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ wiesen Normalwerte auf. ROBERTSON (1966) und WILLMS (2008) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Eine Lymphozytopenie tritt u.a. bei akuten Stresssituationen und Infektionskrankheiten auf, kann aber auch auf Immunsuppression oder eine Kortikosteroidtherapie zurückgeführt werden (MORITZ 2013).

Zusammenfassend waren hohe Erythrozyten-, Leukozyten- und neutrophile Granulozytenzahlen sowie Hämatokritwerte bei LDA-Kühen prognostisch ungünstig. Bei den geheilten RDA-Kühen lag ein gesicherter Bezug der $[K^+]$ zur stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahl vor. Der Vergleich der Kalium-Untersuchungsgruppen ergab bei den LDA-Kühen einen signifikanten Bezug der $[K^+]$ zu Erythrozytenzahl und Hämatokritwert. LDA-Kühe hatten signifikant niedrigere Leukozyten-, stab- und segmentkernige Granulozytenzahlen als Kühe mit RDA und ohne DA.

5.4 Schlussfolgerung

Es zeigten sich Unterschiede im Verhalten der $[K^+]$ zwischen den Kühen mit LDA und mit RDA: so ging während des Klinikaufenthalts der Anteil an Tieren mit Hypokaliämie bei den RDA-Kühen deutlicher (von 90 auf 73%) zurück als bei den LDA-Kühen (von 88 auf 81%). Bei den LDA-Kühen nahezu verdreifachte sich der Anteil an Tieren mit $[K^+]$ zwischen 1,4 und 2,3 mmol/l im Untersuchungszeitraum von 8 auf 22%, während er bei den RDA-Kühen mit ca. 20% konstant blieb. Dies ist durch den zumeist längeren Krankheitsverlauf der LDA-Kühe bis zur Diagnose und Therapie der DA zu erklären. Zwischen den Kühen mit DA und den oDA-Kühen ergaben sich in diesem Zusammenhang kaum Unterschiede. Die Ursache ist darin zu sehen, dass viele Kühe ohne DA Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes und weitere Organerkrankungen hatten, die ebenfalls zu erniedrigten $[K^+]$ führten. Entsprechend waren niedrige $[K^+]$ sowohl bei den Kühen ohne DA als auch bei den DA-Kühen prognostisch ungünstig, wobei die LDA-Kühe die niedrigsten $[K^+]$ hatten. Aus dem Vergleich der Kühe mit LDA, mit RDA und ohne DA ergaben sich bei verschiedenen Blutparametern charakteristische Unterschiede: so hatten die LDA-Kühe höhere Bilirubin-, BHB- und FFS-Konzentrationen ($p < 0,05$), niedrigere Cholesterol- und Harnstoff-Konzentrationen ($p \leq 0,001$)

DISKUSSION

als die RDA-Kühe und die Kühe ohne DA. Besonders das Verhalten der Energie- und Fettstoffwechselparameter ist charakteristisch für LDA-Kühe, zurückzuführen auf peripartale Begleiterkrankungen, längere Krankheitsdauer und Leberverfettung. Die RDA-Kühe hatten höhere Pi- und Mg-Konzentrationen, GGT- und GLDH-Aktivitäten ($p < 0,05$) sowie niedrigere Cl^- - und Ca^{2+} -Konzentrationen ($p \leq 0,001$) als die LDA-Kühe. Auch diese Unterschiede sind charakteristisch, bedingt durch die bei zahlreichen RDA-Kühen vorliegende Labmagentorsion. Andererseits hatten die RDA-Kühe niedrigere Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen ($p \leq 0,001$) und höhere GGT-Aktivitäten ($p < 0,05$) als solche ohne DA. Die Kühe mit DA wiesen höhere AST- und GLDH-Aktivitäten auf als die Kühe ohne DA ($p < 0,01$). Daraus wird ersichtlich, dass sich die Labmagenverlagerungen deutlicher als andere Erkrankungen auf den Leberstoffwechsel und den Elektrolythaushalt auswirkten.

Bei verschiedenen Blutparametern konnte ein Bezug zur $[\text{K}^+]$ nachgewiesen werden: so hatten LDA-Kühe mit Hypokaliämie höhere pH- und pCO_2 -Werte, BE-Konzentrationen, AST-, GLDH-, LDH-Aktivitäten, Bilirubin- und Glucose-Konzentrationen, Erythrozytenzahlen und Hämatokritwerte ($p < 0,05$) sowie niedrigere Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen ($p < 0,01$) als LDA-Kühe mit physiologischen $[\text{K}^+]$. RDA-Kühe mit Hypokaliämie hatten höhere BE-Konzentrationen ($p < 0,05$) sowie niedrigere Na^+ -, Cl^- -, Cholesterol- und Albumin-Konzentrationen ($p < 0,05$) als RDA-Kühe mit physiologischen $[\text{K}^+]$. Dadurch konnte ein Zusammenhang zwischen Störungen des Kaliumhaushalts und verschiedenen Stoffwechselvorgängen festgestellt werden. Zugleich wurde nachgewiesen, dass die Kühe mit Hypokaliämie häufiger und gravierendere Begleiterkrankungen als die normokaliämische Kühe aufwiesen. LDA-Kühe mit Hypokaliämie waren deutlicher durch das FMS belastet und zeigten entsprechend den Leber- und Gallenblasenbefunden Tendenzen einer Leberverfettung. Entsprechend ging von 729 hypokaliämischen LDA-Kühen ein höherer Anteil ($n=96$; 13%; $p < 0,01$) als von 96 LDA-Kühen mit physiologischen $[\text{K}^+]$ ($n=2$; 2%) während des Klinikaufenthaltes ab.

Aus den Ergebnissen der Untersuchung ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Kühen mit DA, die gestorben sind und die geheilt entlassen wurden: erniedrigte Kalium-, Cholesterol- und Protein-Konzentrationen sowie erhöhte Bilirubin-Konzentrationen bei der Abschlussuntersuchung waren bei den Kühen mit DA hinweisend auf eine schlechte Prognose. Zudem waren bei Kühen mit LDA erhöhte GGT-, AST-, CK- und LDH-Aktivitäten, erhöhte FFS- und Glucose-Konzentrationen sowie erniedrigte Albumin-Konzentrationen mit einer schlechten Prognose verbunden. RDA-Kühe mit erniedrigten Mg^{2+} -Konzentrationen hatten geringere Heilungsaussichten. Auch lag bei den RDA-Kühen ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der DA und dem Krankheitsausgang vor, da der Anteil an Kühen mit „DA-Schweregrad 3“ unter den RDA-Kühen mit „Exitus letalis“ höher war (47%) als unter jenen mit Restitutio (17%) [Anhang Tab. VIIa].

Auch bezüglich des Krankheitsverlaufs waren Begleiterkrankungen von entscheidender Bedeutung. Zudem hatten viele LDA-Kühe mit „Exitus letalis“ im Vergleich zu den geheilt entlassenen eine Leberverfettung. LDA-Kühe mit „Exitus letalis“ waren chronisch metabolisch belastet und hatten unter allen Gruppen die niedrigsten $[\text{K}^+]$: diese waren v.a. Folge von länger reduzierter Futteraufnahme, da bei diesen Kühen die stärksten Veränderungen des Energiestoffwechsels auftraten bei moderaten Beziehungen der $[\text{K}^+]$ zum SBH. Auch Verluste über Darm und Nieren sowie K^+ -Umverteilung zwischen EZR und IZR könnten zum Absinken der $[\text{K}^+]$ beigetragen haben. Die RDA-Kühe mit „Exitus letalis“ hatten die schwersten Krankheitsverläufe, diese Kühe waren perakut oder akut metabolisch belastet. Sie hatten vor dem Exitus die meisten signifikanten Korrelationen der $[\text{K}^+]$, v.a. zum Leber- und Energiestoffwechsel. Aus dem Krankheitsverlauf ergaben sich Unterschiede zwischen den Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA: so konnte ein deutlich höherer Anteil der LDA-Kühe (87%) als der RDA-Kühe (78%) und Kühe ohne DA (75%) geheilt entlassen

DISKUSSION

werden. Dazu passt auch das Ergebnis, dass DA-Kühe früher (nach vier Tagen) als Patienten ohne DA (fünf Tage) geheilt entlassen werden konnten ($p \leq 0,001$). Dies bestätigt die Erfahrungen verschiedener Studien, dass eine LDA im Vergleich zur RDA und anderen gravierenden Erkrankungen gut therapierbar ist, falls der Patient zeitnah, der Krankheit entsprechend behandelt wird und unter keinen schwerwiegenden Begleiterkrankungen leidet. U.a. benötigen RDA-Kühe laut TSCHONER et al. (2013) nach DA-Korrektur deutlich mehr Zeit zum Erreichen einer physiologischen Fressdauer. LÖPTIEN et al. (2005) sahen dagegen in ihrer Feldstudie keinen Unterschied in der Erfolgsquote zwischen LDA- und RDA-Kühen (Abgangsrate, Milchleistung, Fruchtbarkeit).

Aus der monatlichen DA-Verteilung gingen keine relevanten Unterschiede zwischen normo- und hypokaliämischen Kühen hervor. Während die meisten DA bei den LDA-Kühen mit Hypokaliämie zwischen April und August (52%) auftraten, waren bei den RDA-Kühe mit Hypokaliämie DA-Fälle hauptsächlich zwischen Januar und Mai (51%) zu verzeichnen. Das gehäufte Auftreten der LDA in den Frühling- und Sommermonaten lässt sich damit erklären, dass in dieser Zeit zu verrichtende Feld-Arbeiten zu Lasten der Tierversorgung gehen oder gehäuft Kalbungen erfolgten.

Die Ergebnisse der Studie belegen einen Bezug der $[K^+]$ zum Krankheitsverlauf, v.a. bei den RDA-Kühen und die Bedeutung der $[K^+]$ als Prognose-Indikator. Um einer gravierenden Entgleisung der $[K^+]$ von Kühen mit LDA oder RDA vorzubeugen und damit die Heilungsaussichten zu verbessern, ist eine sorgfältige Beobachtung des Milchkühe unbedingt notwendig. Damit Labmagenverlagerungen, aber auch andere Erkrankungen möglichst früh erkannt und zeitnah therapiert werden können (LÖPTIEN et al. 2005, STARKE 2013). Auch BIJMHOLT et al. (2013) verweisen in ihrer Studie auf die große Bedeutung des Betriebsmanagements hinsichtlich der Inzidenz von Produktionskrankheiten. Insbesondere Färsen sollten eine besondere Aufmerksamkeit erfahren: so zeigte sich nach POIKE und FÜRLI (2000) in der Tendenz ein immer häufigeres Auftreten von DA bei primiparen Kühen. Laut ACKERMANN et al. (2013) sind in diesem Zusammenhang peripartale Futteraufnahme und BCS entscheidend. In vorliegender Studie betrug der Färsen-Anteil unter den DA-Kühen 15%. CARDOSO et al. (2013) konnten durch Steigerung der Netto-Energie-Aufnahme zur Laktation (NEL) in den ersten vier Wochen p.p. die Inzidenz peripartaler Krankheiten senken.

Die Hypokaliämie kann sich im klinischen Verlauf zunehmend entwickeln, bis $[K^+]$ im Endstadium unter 2 mmol/l drastisch abfällt und therapeutisch nur schwer oder nicht mehr beeinflussbar ist. Deshalb kann die Hypokaliämie nicht aus einer einmaligen Kontrolle beurteilt werden. In diesem Zusammenhang sind besonders Screening-Tests von Vorteil, die an den entsprechenden Tiergruppen regelmäßig durchgeführt werden und Stoffwechselimbilanzen anzeigen können. Nach FÜRLI et al. (1997) eignet sich zur Durchführung von Prophylaxemaßnahmen p.p. besonders ein Screeningsystem mit der Überprüfung von Kalium- und BHB-Konzentration sowie der Leukozytenzahlen. Nach ACKERMANN et al. (2013a) sind niedrige Cholesterol- und hohe Bilirubin- sowie FFS-Konzentrationen mit einem gesteigerten Abgangsrisiko von Kühen verbunden und daher als Screeningparameter geeignet. QU et al. (2013) wiesen nach, dass sich die Vitamin E-Konzentration im Serum bei LDA-Kühen als Indikator für eine frühe Vorhersage der Erkrankung eignet. Nach GROSCHE et al. (2012) empfiehlt sich bei allen DA-Kühen eine entzündungshemmende Medikation. Insgesamt muss dafür Sorge getragen werden, dass Kühe adäquat mit Kalium versorgt sind. Nach SCHMIDT et al. (2007) sollte bei Kühen mit niedrigem Harn-pH-Wert, die keine anionenreiche Ration erhalten, K^+ bestimmt und bei Bedarf substituiert werden. Nach SCHÖNFELDER et al. (2007) ist für die Behandlung der Hypokaliämie ein ausgeglichener Mg^{2+} -Haushalt entscheidend. Die Ergebnisse belegen die Empfehlung von CONSTABLE et al. (2013), wonach bei DA-Kühen routinemäßig eine K^+ -Supplementierung erfolgen sollte.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Alexandra Meyer-Müller

Untersuchungen zum Verhalten der Serum-Kalium-Konzentration bei Kühen mit Labmagenverlagerung und ihre Beziehung zum Krankheitsverlauf

Medizinische Tierklinik, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Eingereicht im November 2013

100 Seiten, 62 Abbildungen, 14 Tabellen, 581 Literaturangaben, 86 Anhänge

Schlüsselwörter: Milchkühe, Labmagenverlagerung, Kalium, Krankheitsverlauf, Laboruntersuchung

Einleitung: Hypokaliämie ist bei Kühen mit Labmagenverlagerungen (DA) und zusätzlichen Komplikationen eines der klinischen Hauptprobleme. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, klinische Befunde und Laborparameter in Abhängigkeit von der Serum-Kalium-Konzentration $[K^+]$ und dem Krankheitsverlauf von Kühen ohne DA, mit linksseitiger DA (LDA) und mit rechtsseitiger DA (RDA) bei Erst- und Abschlussuntersuchungen zu vergleichen.

Material und Methoden: Retrospektiv wurden die Befunde der Erst- (Probe 1) und Abschlussuntersuchung (Probe 2) von 1556 Kühen von Januar 2000 bis Dezember 2007 in der Medizinischen Tierklinik Leipzig analysiert, davon 977 Tiere mit einer LDA, 221 Tiere mit einer RDA sowie 358 mit anderen Krankheiten (oDA). Unter den DA-Kühen waren 53% (n=634) 3 – 4 Jahre alt, 32% (n=385) älter als 4 Jahre und 15% (n=179) Färsen. Weiterhin wurden die Kühe ohne DA (1), mit LDA (2) sowie mit RDA (3) unterteilt nach Hypo- ($< 3,9$ mmol/l) und Normokaliämie ($3,9 - 5,2$ mmol/l) bei Probe 1 mit (A) oder (B) zu den Untergruppen 1A (n=34), 1B (n=230), 2A (n=96), 2B (n=729), 3A (n=18), 3B (n=166). Nach dem Krankheitsausgang erfolgte eine Differenzierung nach „Exitus letalis“ (e) und „Restitutio ad integrum“ (rs) mit den Gruppen 1e (n=89), 1rs (n=269), 2e (n=124), 2rs (n=853), 3e (n=47) und 3rs (n=174). Vor und nach der chirurgischen DA-Korrektur wurden in venösem Vollblut (V. jugularis externa) pH-Wert, pCO_2 , Basenexzess (BE) sowie hämatologische Parameter analysiert. Im Serum wurden die Konzentrationen von Kalium (K^+), Natrium (Na^+), Chlorid (Cl^-), Calcium (Ca^{2+}), anorganischem Phosphat (Pi), Magnesium (Mg^{2+}), Eisen (Fe^{3+}), Bilirubin, Glucose, Beta-Hydroxybutyrat (BHB), Protein, Albumin, Freien Fettsäuren (FFS), Cholesterol, Lactat, Harnstoff, Kreatinin sowie die Aktivitäten der Enzyme Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT), Aspartat-Amino-Transferase (AST), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), Alkalische Phosphatase (AP), Creatinkinase (CK) und Laktatdehydrogenase (LDH) bestimmt.

Ergebnisse: Hypokaliämische DA-Kühe hatten bei der Erstuntersuchung häufiger erhöhte BE-, erniedrigte Na^+ - und Cl^- -Konzentrationen sowie häufiger und schwerere Begleiterkrankungen (Endometritiden, Peritonitiden, Ulcera, Enteritiden, Nieren- und Herzerkrankungen) gegenüber DA-Kühen mit Normokaliämie ($p < 0,05$). Hypokaliämische LDA-Kühe hatten höhere Bilirubin- und Glucose-Konzentrationen sowie AST-, GLDH- und LDH-Aktivitäten ($p < 0,05$), hypokaliämische RDA-Kühe niedrigere Cholesterol-Konzentrationen ($p < 0,05$).

Bei den LDA-Kühen stieg der Anteil an Tieren mit $[K^+]$ zwischen 1,4 und 2,3 mmol/l im Untersuchungszeitraum von 8 auf 22%, während er bei den RDA-Kühen mit ca. 20% konstant blieb.

Von den 729 Kühen mit LDA und Hypokaliämie wurde ein höherer Anteil (n=96; 13%) euthanasiert oder ist gestorben ($p < 0,01$) als von den 96 LDA-Kühen mit physiologischen $[K^+]$ (n=2; 2%).

Die LDA-Kühe mit Hypo- und Normokaliämie hatten den kürzesten mittleren Klinikaufenthalt (\bar{x} : 3 Tage), gefolgt von den hypokaliämischen RDA-Kühen und den Kühen ohne DA mit physio-

ZUSAMMENFASSUNG

logischen $[K^+]$ (\bar{x} : je 4 Tage). Die längste Krankheitsdauer zeigten die hypokaliämischen Kühe ohne DA (\bar{x} : 5 Tage) und die RDA-Kühe mit physiologischen $[K^+]$ (\bar{x} : 4,5 Tage).

DA-Kühe mit „Exitus letalis“ hatten gegenüber geheilten jeweils niedrigere $[K^+]$ ($\bar{x}_e \leq 2,9$ mmol/l, $\bar{x}_{rs} \geq 3,2$ mmol/l) [$p < 0,01$]. Mit Begleiterkrankungen zeigten diese DA-Kühe zur Abschlussuntersuchung signifikant erniedrigte Protein- ($\bar{x}_e \leq 65$ g/l), Albumin- ($\bar{x}_e \leq 27$ g/l) und Cholesterol- ($\bar{x}_e \leq 1,3$ mmol/l) sowie erhöhte Bilirubin-Konzentrationen ($\bar{x}_e \geq 21$ μ mol/l) [$p < 0,05$]; bei LDA-Kühen waren zusätzlich erniedrigte pH-Werte, BE- und erhöhte Glucose- und FFS-Konzentrationen sowie CK-, GGT-, AST- und LDH-Aktivitäten ($p < 0,05$), – bei RDA-Kühen erniedrigte Mg^{2+} -Konzentrationen prognostisch ungünstig.

Über 50% der LDA-Kühe mit Exitus letalis zeigte Anzeichen einer Leberverfettung, bei LDA mit Restitutio ca. 20%. Der Anteil an Kühen mit „DA-Schweregrad 3“ war unter den RDA-Kühen mit Exitus letalis (47%) höher als unter jenen mit Restitutio (17%).

Unter den Kühen, die geheilt entlassen werden konnten, hatten die LDA- und RDA-Kühe (\bar{x} : 4 Tage) eine kürzere Krankheitsdauer ($p \leq 0,001$) als die Kühe ohne DA (\bar{x} : 5 Tage). Knapp $\frac{3}{4}$ der DA-Kühe, die geheilt entlassen wurden, waren zwischen 3 und 6 Tage in der Klinik, während ca. 5% von ihnen bereits nach 1 bis 2 Tagen entlassen werden konnten. Über die Hälfte der DA-Kühe mit Exitus letalis ging bereits innerhalb der ersten 3 Tage in der Klinik ab, über 20% von ihnen nach einer Klinikaufenthaltsdauer von 1 – 3 Wochen.

Vor dem Exitus letalis hatten LDA-Kühe signifikant negative Korrelationen der $[K^+]$ zur Albumin-Konzentration ($r = -0,30$) und LDH-Aktivität ($r = -0,41$), RDA-Kühe mit Exitus letalis signifikant negative Korrelationen der $[K^+]$ zur Ca^{2+} - ($r = -0,91$), Bilirubin- ($r = -0,60$), Glucose- ($r = -0,59$), BHB- ($r = -0,56$) und Kreatinin-Konzentration ($r = -0,70$) sowie GGT-Aktivität ($r = -0,53$) und schließlich signifikant positive Korrelation der $[K^+]$ zur Cl^- -Konzentration ($r = 0,54$) und LDH-Aktivität ($r = 0,99$).

Die Ergebnisse weisen LDA-Kühe mit Exitus letalis als chronisch metabolisch belastet aus. Sie hatten vor dem Exitus letalis infolge länger reduzierter Futteraufnahme die niedrigste $[K^+]$ ($\bar{x} = 2,3$ mmol/l) sowie die stärksten Veränderungen des Energiestoffwechsels; die Beziehungen zum Säure-Basen-Haushalt waren moderat. Außerdem kann die Hypokaliämie durch K^+ -Verluste über Darm und Nieren sowie Umverteilung zwischen Intra- und Extrazellulärraum bedingt sein.

Die schwersten Krankheitsverläufe hatten die RDA-Kühe mit Exitus letalis mit (per-) akuten metabolischen Belastungen. Sie hatten bei Exitus letalis die meisten signifikanten Korrelationen der $[K^+]$, – v. a. zum Leber- und Energiestoffwechsel. Die engen Beziehungen der $[K^+]$ zum Energiestoffwechsel weisen auf insulinabhängige Einflüsse hin.

Schlussfolgerung: Hypokaliämische DA-Kühe hatten gegenüber normokaliämischen signifikant ungünstige Abweichungen im Leber-, Energie- und Fettstoffwechsel sowie im Säure-Basen- und Elektrolyt-Haushalt und damit einen ungünstigen Krankheitsverlauf.

Durch Begleiterkrankungen wurden bei DA-Kühen K^+ sowie Cholesterol, Protein, Albumin, Bilirubin und BHB zusätzlich negativ beeinflusst.

Besonders bei den RDA-Kühen wurden die Beziehungen des K^+ zum Krankheitsverlauf deutlich. Serum-Kalium-Konzentrationen $< 2,0$ mmol/l sind prognostisch praktisch infaust. Da sich die Hypokaliämie im klinischen Verlauf zunehmend entwickeln kann (therapieresistente Hypokaliämien), ist die Serum-Kalium-Konzentration nicht aus einer einmaligen Kontrolle zu beurteilen. Ein deutlich signifikant höherer Anteil der LDA-Kühe (87%) als der RDA-Kühe (78%) und Kühe ohne DA (75%) konnte geheilt entlassen werden.

Die Ergebnisse bestätigen die Bedeutung des K^+ als Prognoseindikator.

7 SUMMARY

Alexandra Meyer-Müller

Serum potassium concentration in dairy cows with abomasal displacement in relation to the course of disease

Large Animal Clinic for Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig

Submitted in November 2013

100 pages, 62 figures, 14 tables, 581 references, 86 appendices

Keywords: dairy cows, abomasal displacement, potassium, course of disease, laboratory inquiry

Introduction: Hypokalemia represents one of the main clinical problems of dairy cows with abomasal displacements (DA) and additional complications. The aim of the present study was to compare clinical results and laboratory parameters in relation to the serum potassium concentration $[K^+]$ as well as the course of the disease in cows without DA (oDA), with left sided DA (LDA) and with right sided DA (RDA) at first and final examinations.

Materials and methods: Retrospectively, the results of the first (sample 1) and final examination (sample 2) of 1556 dairy cows admitted to the Large Animal Clinic for Internal Medicine Leipzig from January 2000 to December 2007 were analyzed, 977 animals of them with LDA, 221 animals with RDA as well as 358 with other diseases (oDA). 53% (n=634) of the DA cows were 3 – 4 years old, 32% (n=385) were older than four years and 15% (n=179) were heifers. Furthermore, the cows without DA (1), with LDA (2) as well as RDA (3) were divided into hypo- (< 3.9 mmol/l) and normokalemia ($3.9 - 5.2$ mmol/l) at sample 1, with (A) or (B) to the subgroups 1A (n=34), 1B (n=230), 2A (n=96), 2B (n=729), 3A (n=18), 3B (n=166). According to the outcome of the disease a differentiation was carried out between „exitus letalis“ (e) and „restitutio ad integrum“ (rs) resulting in groups 1e (n=89), 1rs (n=269), 2e (n=124), 2rs (n=853), 3e (n=47) and 3rs (n=174). Before and after surgical correction of DA pH, pCO_2 , base excess (BE) as well as hematological parameters were analyzed in venous blood (V. jugularis externa). Concentrations of potassium (K^+), sodium (Na^+), chloride (Cl^-), calcium (Ca^{2+}), inorganic phosphate (Pi), magnesium (Mg^{2+}), iron (Fe^{3+}), bilirubin, glucose, beta-hydroxybutyrate (BHB), protein, albumin, free fatty acids (FFS), cholesterol, lactate, urea, creatinine as well as the activities of the enzymes gamma-glutamyltransferase (GGT), aspartate-aminotransferase (AST), glutamate-dehydrogenase (GLDH), alkaline phosphatase (AP), creatinkinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH) were measured in serum.

Results: At the first examination hypokalemic cows had frequently increased BE, decreased concentrations of Na^+ and Cl^- as well as more frequent and severe concomitant disorders (endometritis, peritonitis, ulcera, enteritis, kidney and heart disease) compared with DA cows with normokalemia ($p < 0.05$). Hypokalemic LDA cows had higher bilirubin and glucose concentrations as well as AST, GLDH and LDH activities ($p < 0.05$), hypokalemic RDA cows had lower cholesterol concentrations ($p < 0.05$).

In LDA cows animals with $[K^+]$ between 1.4 and 2.3 mmol/l increased during the examination period from 8 to 22%, while it was remaining constant in the RDA cows with approximately 20%.

Of the 729 LDA cows with hypokalemia, a higher number (n=96; 13%) was euthanized or died ($p < 0.01$) than of the 96 LDA cows with physiological $[K^+]$ (n=2; 2%).

LDA cows with hypo- and normokalemia had the shortest mean clinical stay (\bar{x} : 3 days), followed by hypokalemic RDA cows and cows without DA and physiological $[K^+]$ (\bar{x} : each 4 days). The lon-

SUMMARY

gest duration of disease showed hypokalemic cows without DA (\bar{x} : 5 days) and RDA cows with physiological $[K^+]$ (\bar{x} : 4.5 days).

DA cows with "exitus letalis" had respectively lower $[K^+]$ ($\bar{x}_e \leq 2.9$ mmol/l) compared to healed cows ($\bar{x}_{rs} \geq 3.2$ mmol/l) [$p < 0.01$]. DA cows with concomitant disorders showed significantly decreased concentrations of protein ($\bar{x}_e \leq 65$ g/l), albumin ($\bar{x}_e \leq 27$ g/l) and cholesterol ($\bar{x}_e \leq 1.3$ mmol/l) as well as increased bilirubin concentrations ($\bar{x}_e \geq 21$ μ mol/l) at final examination ($p < 0.05$); in addition, LDA cows with decreased pH, BE and increased glucose and FFS concentrations as well as increased CK, GGT, AST and LDH activities ($p < 0.05$) had a poor prognosis, – at RDA cows decreased Mg^{2+} concentrations were prognostically unfavorable.

More than 50% of LDA cows with exitus letalis showed symptoms of fatty liver in contrast to LDA cows with restitutio (20%). The number of cows with „degree of displacement 3“ was higher among the RDA cows with exitus letalis (47%) than among those with restitutio (17%).

Among the dairy cows that were discharged as cured, the LDA and RDA cows had a shorter duration of disease (\bar{x} : 4 days; $p \leq 0.001$) than the cows without DA (\bar{x} : 5 days). Nearly $\frac{3}{4}$ of the healed DA cows stayed in the clinic for 3 – 6 days, while about 5% could be discharged already after 1 – 2 days. Over 50% of the DA cows with exitus letalis passed the clinic already within the first 3 days, about 20% after a clinical stay of 1 – 3 weeks.

Before exitus letalis LDA cows had significantly negative correlations between $[K^+]$ and albumin concentration ($r = -0.30$) and LDH activity ($r = -0.41$). RDA cows with exitus letalis showed significant negative correlations between $[K^+]$ and Ca^{2+} ($r = -0.91$), bilirubin ($r = -0.60$), glucose ($r = -0.59$), BHB ($r = -0.56$) and creatinine concentrations ($r = -0.70$) as well as GGT activity ($r = -0.53$) and finally significant positive correlation between $[K^+]$ and Cl^- concentration ($r = 0.54$) and LDH activity ($r = 0.99$).

The results indicate LDA cows with exitus letalis as chronic metabolically stressed. Before exitus they had the lowest $[K^+]$ ($\bar{x} = 2.3$ mmol/l) because of reduced feed intake during a long time as well as the most severe changes of energy metabolism; relations with the acid-base status were only moderate. In addition, hypokalemia may be caused by K^+ loss via the intestine and kidney as well as redistribution between intra- and extracellular space.

RDA cows with exitus letalis showed the most severe disease course with (per) acute metabolic stress. At exitus letalis they had most significant correlations between $[K^+]$ – especially to the liver and energy metabolism. The close relations of $[K^+]$ to the energy metabolism point to insulin dependent influences.

Conclusion: Hypokalemic DA cows had significant deviations in the liver, energy and fat metabolism as well as in acid-base and electrolyte status opposite to normokalemic cows and thus an unfavorable course of disease.

Additionally, concomitant disorders at DA cows had a negative influence on K^+ just as cholesterol, protein, albumin, bilirubin and BHB.

Especially in RDA cows relations of K^+ to the course of disease got clear.

Serum potassium concentrations < 2.0 mmol/l are practical prognostically infaust.

As the hypokalemia may increase in the clinical course (therapy resistant hypokalemia), the serum potassium concentration cannot be assessed from a single measurement.

A significantly higher number of LDA cows (87%) compared to RDA cows (78%) and cows without DA (75%) could be discharged as cured.

The results confirm the importance of K^+ as a prognostic indicator.

8 LITERATURVERZEICHNIS

Ackermann S, Gottschalk J, Einspanier A, Jäckel L, Füll M. Interrelationship between peripartal metabolism, performance, morbidity and productive life in a herd of Holstein-Friesian heifers. *Tierärztl Prax.* 2013;41:88-94.

Ackermann S, Jäckel L, Hädrich G, Heckel F, Füll M. Peripartaler Stoffwechsel, Merzungsursachen und Nutzungsdauer bei Holstein-Friesian Kühen eines Bestandes. *Wien Tierärztl Monat – Vet Med Austria.* 2013a;100:10-8.

Abramov Y, Abramov D, Abramov A, Durst R, Schenker J. Elevation of serum creatine phosphokinase and its MB isoenzyme during normal labor and early puerperium. *Acta obstet gynecol scand.* 1996;75:255-60.

Adams LG, Polzin DJ. Mixed acid-base disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Practice.* 1989;19:307-26.

Ahlswede L. Untersuchung über den Nachweis der Natrium- und Kaliumversorgung bei Rindern mit Hilfe von Speichelpunkten unter besonderer Berücksichtigung der Fruchtbarkeit [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule Hannover; 1972.

Ahmed M. Untersuchungen zur Diagnostik und Bedeutung der Fettleber bei klinisch kranken Milchkühen unter besonderer Berücksichtigung möglicher Beziehungen zur Hypophosphatämie [Dissertation med. vet]. Berlin: Freie Univ. Berlin; 2004.

Akraiem AM. Kontrollierte klinische Studie über die Auswirkungen einer Pyloroplastik auf Krankheitsverlauf und Heilungsrate bei Kühen mit Labmagen-Blättermagendrehung [Dissertation med. vet]. Gießen: Univ. Gießen; 2007.

Aksoy G. Untersuchungen des Labmagen- und Pansensaftes, des Blutserums sowie des roten Blutbildes bei gesunden und bei an Labmagenverlagerung erkrankten Rindern (mit besonderer Berücksichtigung eines etwaigen Refluxes von Labmageninhalt in die Vormägen). *Tierärztl Umschau.* 1981;37:640-7.

Alkaassem A. Mykotoxinscreening (Deoxynivalenol, Zearalenon) in Futter, Blut, Milch und Galle bei Kühen mit Labmagenverlagerung (LMV) und bei gesunden Kühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2009.

Allain CC, Poon LS, Chan CS. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem.* 1974;20:470-5.

Ametaj BN, Bradford BJ, Bobe G, Lu Y, Nafikov R, Sonon JW. Acute phase response indicates inflammatory conditions may play a role in pathogenesis of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2002;85:189.

Andersen PH, Jarlov N, Hesselholt M, Baek L. Studies on in vivo endotoxin plasma disappearance times in cattle. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 1996;43:93-101.

Anderson RS, Pickering EC. Effects of i.v. infusion of KCl on K and Na excretion and on the rate of urine formation in the cow. *J Physiol.* 1962;164:180-8.

LITERATURVERZEICHNIS

- Anderson DE, Constable PD, St. Jean G, Hull BL. Small-intestinal volvulus in cattle: 35 cases (1967-1992). *J Am Vet Med Assoc.* 1993;203:1178-83.
- Arndt A. Untersuchungen zur gesundheitsstabilisierenden Wirkung von am ersten Tag post partum applizierten Flunixin-Meglumin und Dexamethason bei Kühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2004.
- Autefage A, Lefebvre HP, Alvanitakis F, Braun JP. Non-invasive quantifikation of muscle damage during surgery in the dog. *Rev Med Vet.* 2000;151:661.
- Avery TB, Nagaraja TG, Frey RA. Blood, urine and ruminal fluid changes associated with metabolic alkalosis induced by duodenal obstruction. *Am J Vet Res.* 1986;47:890-96.
- Bain FT, Merritt AM. Decreased erythrocyte potassium concentration associated with exercise-related myopathy in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 1990;196:1259-61.
- Bajcsy AC, Rahage J, Scholz H, Szenci O. Changes in blood ionized calcium and some other blood parameters before and after replacement of a left-sided displaced abomasum in dairy cattle. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 1997;104:527-9.
- Bartels H, Bohmer M, Heierli C. Serum creatinine determination without protein precipitation. *Clin Chem Acta.* 1972;37:193-7.
- Baumgartner W. Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus- und Heimtiere. 7. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009.
- Beede DK. Mineral and water nutrition. *Vet Clin North Am Food Anim Practice.* 1991;7:373-90.
- Begg H. Diseases of the stomach of the adult ruminant. *Vet Rec.* 1950;62:797.
- Bekele M. Untersuchungen zur postpartalen Leberverfettung beim Rind [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1997.
- Bell A-W, Burhans W-S, Overton T-R. Protein nutrition in late pregnancy, maternal protein reserves and lactation performance in dairy cows. *Proc Nutr Soc.* 2000;59:119-26.
- Bennink MR, Ward GM, Johnson JE, Cramer DA. Potassium content of carcass component and internal organs of cattle as determined by ⁴⁰K and atomic absorption spectrometry. *J Anim Sci.* 1968;27:600-3.
- Bergmeyer HU, Horder M, Rej R. Approved recommendation on IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. Part 2. IFCC Method of aspartate aminotransferase. *J Clin Chem Clin Biochem.* 1986;24:497-508.
- Bernabucci U, Ronchi B, Lacetera N, Nardone A. Influence of body condition score on relationships between metabolic status and oxidative stress in periparturient dairy cows. *J Dairy Sci.* 2005;88:2017-26.
- Berweck S, Thieme H, Lepple-Wienhues A, Helbig H, Wiederholt M. Insulin-induced hyperpolarization in retinal capillary pericytes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993;34:3402-7.

LITERATURVERZEICHNIS

- Bijmolt S, Müller K, Leiding C, Hoedemaker M, Bollwein H, Kaske M. Klinisches Monitoring von Kühen in den ersten Laktationswochen: Effekte auf die Fertilität. In: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte GST, Hrsg. Jubiläumskongress 200 Jahre GST; 2013 Jun 5-7; Thörishaus, Schweiz. Lengerich: Pabst Science Publishers, ISBN 978-3-89967-866-6; 2013. S.146-7.
- Block E. Manipulating dietary anion and cation for prepartum dairy cows to reduce incidence for milk fever. *J Dairy Sci.* 1984;67:2939.
- Bobe G, Young JW, Beitz DC. Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J Dairy Sci.* 2004;9:3105–24.
- Boehncke E, Gropp K, Wandl M. Zur renalen Elektrolytausscheidung wachsender Mastkälber. 3. Mitt.: Renale Na-,Cl-,K-Ausscheidung. *Zbl Veterinärmed A.* 1976;23:727-38.
- Boehncke R, Hoffarth D, Kramer J, Lunkenbein H, Mull J, Sannecke K, Schöps M. Untersuchung zur Natrium- und Kaliumkonzentration im Harn von Milchkühen unter Praxisbedingungen. *Landwirtsch Forsch.* 1981;34:185-93.
- Boitor I, Draghici C, Gaboreanu M, Cristea E, Boitor M. Die Dynamik der Leukozyten und der Mikroflora des Uterusinhalt im normalen und pathologischen Puerperium und bei chronischen Endometritiden des Rindes. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 1976;83:24-5.
- Bollwein H. Embryonale Mortalität – Hauptursache für Fertilitätsstörungen beim Hochleistungsrind. In: Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U, Hrsg. LBH: 6. Leipziger Tierärztekongress-Tagungsband 3; Leipziger Messe; 2012 Jan 19-21; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 978-3-86541-471-7; 2012. S. 128-30.
- Boos A, Geyer H, Müller U, Peter J, Schmid T, Gerspach C, Previtali M, Rütten M, Sydler T, Schwarzwald CC, Schraner EM, Braun U. Situs ambiguus in a Brown Swiss cow with poly-splenia: case report. *BMC Vet Res.* 2013;9:34.
- Bostedt H. Blood serum studies in cattle lying down in the early puerperal period. 1. Studies on serum calcium, anorganic phosphorus, and magnesium levels in lying down cattle. *Berl Münch Tierärztl Wschr.* 1973;86:344-9.
- Bostedt H. Enzymaktivitäten im Blutserum von Rindern in der Zeit um die Geburt. *Berl Münch Tierärztl Wschr.* 1974;87:365-71.
- Braun U, Eicher R, Bracher V. Inneres Erbrechen beim Rind – Untersuchungen über das abomasale Refluxsyndrom bei verschiedenen Erkrankungen des Verdauungsapparates. *Schweiz Arch Tierheilk.* 1988;130:225-36.
- Braun U, Hausmann K, Forrer R. Reflux of bile acids from duodenum into the rumen of cows with a reduced intestinal passage. *Vet Rec.* 1989;125:373-6.
- Braun U, Hermann M, Pabst B. Hematological and biochemical findings in cattle with dilatation and torsion of the caecum. *Vet Rec.* 1989a;125:396-8.
- Braun U, Steiner A, Kaegi B. Clinical, hematological and biochemical findings and the results of treatment in cattle with acute functional pyloric stenosis. *Vet Rec.* 1990;126:107-10.

LITERATURVERZEICHNIS

- Braun M, Kietzmann M. Ischemia-reperfusion injury in the isolated haemoperfused bovine uterus: an in vitro model of acute inflammation. *Altern Lab Anim.* 2005;32:69-77.
- Braun U, Beckmann C, Gerspach C, Hässig M, Muggli E, Knubben-Schweizer G, Nuss K. Clinical findings and treatment in cattle with caecal dilatation. *BMC Vet Res.* 2012;8:75.
- Breukink HJ. Abomasal displacement, etiology, pathogenesis, treatment and prevention. *Bov Pract.* 1991;26:148-53.
- Breukink HJ, Kuiper R. Digestive disorders following obstruction of flow of ingesta through the abomasum and small intestine. *Bov Pract.* 1980;15:139-43.
- Breukink HJ, Wensing TH. Pathophysiology of the liver in high yielding dairy cows and its consequences for health and production. *Isr J Vet Med.* 1997;52:66-72.
- Breves G, Diener M. Funktionen des Dickdarms: Resorption und Sekretion. In: v. Engelhard W, Breves G, Hrsg. *Physiologie der Haustiere.* 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009: S.434-9.
- Brobst D. Pathophysiologic and adaptive changes in acid-base disorders. *J Am Vet Med Assoc.* 1983;183:773-80.
- Brobst D. Review of the pathophysiology of alterations in potassium homeostasis. *J Am Vet Med Assoc.* 1986;188:1019-25.
- Brown MJ, Brown DC, Murphy MB. Hypokalemia from beta2-receptor stimulation by circulating epinephrine. *NEJM.* 1983;309:1414-9.
- Benitah N, Feldman CE, Buchanan Church D. Electrolyt Disorders. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Hrsg. *Textbook of Veterinary Internal Medicine.* 7. Aufl. Philadelphia, London: Elsevier Saunders; 2009. p. 299-307.
- Buehler M, Steiner A, Meylan M, Portier CJ, Mevissen M. In vitro effects of bethanechol on smooth muscle preparations from abomasal fundus, corpus and antrum of dairy cows. *Res Vet Sci.* 2008;84:444-51.
- Burgstaller G. Fütterung der Milchkühe. In: Burgstaller G, Hrsg. *Praktische Rinderfütterung.* 4. Aufl. Stuttgart: Eugen-Ulmer; 1986. S.47-121.
- Burnell JM, Scribner BH. Serum potassium concentration as a guide to potassium need. *J Am Med Assoc.* 1957;164:959-62.
- Burton JL, Madsen SA, Chang LC, Weber PS, Buckham KR, Van Dorp R, Hickey MC, Earley B. Gene expression signatures in neutrophils exposed to glucocorticoids: a new paradigm to help explain "neutrophil dysfunction" in parturient dairy cows. *Vet Immunol Immunopathol.* 2005;105:197-219.
- Busato A, Faissle D, Kupfer U, Blum J-W. Body condition scores in dairy cows: associations with metabolic and endocrine changes in healthy dairy cows. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2002;49:455-60.

LITERATURVERZEICHNIS

- Buscher C, Klee W. Untersuchungen über den prä- und postoperativen Verlauf von pH-Wert und Netto-Säure-Basen-Ausscheidung im Harn von Kühen mit Labmagenverlagerung. Dtsch Tierärztl Wschr. 1993;100:171-76.
- Cakala S, Albrycht A, Bieniek K. On the acid-base-balance in experimental ruminal acidosis and alkalosis in cattle. Dtsch Tierärztl Wschr. 1979;86:482-5.
- Cameron RE, Dyk PB, Herdt TH, Kaneene JB, Miller R, Bucholtz HF, Liesman JS, Vandehaar MJ, Emery RS. Dry cow diet, management, and energy balance as risk factors for displaced abomasum in high producing dairy herds. J Dairy Sci. 1998;81:132-9.
- Cardoso FC, Leblanc SJ, Murphy MR, Drackley JK. Prepartum nutritional strategy affects reproductive performance in dairy cows. J Dairy Sci. 2013;96:5859-71.
- Carlson GP, Bruss ML. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, Hrsg. Clinical biochemistry of domestic animals. 6. Aufl. San Diego: Academic Press; 2008. p. 529-60.
- Chen H, Xu H, Dong J, Li J, Ghishan FK. Tumor necrosis factor alpha impairs intestinal phosphate absorption in colitis. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2009;296:775-81.
- Citlil M, Harmeyer J, Füll M. Carnitinkonzentrationen und weitere biochemische Parameter im Blutserum von gesunden Milchkühen, von Kühen mit Dislocatio abomasi und mit Puerperalstörungen. Berl Münch Tierärztl Wschr. 2003;116:322-7.
- Clabough DL, Swanson CR. Heart rate spectral analysis of fasting-induced bradycardia of cattle. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 1989;257:1303-6.
- Clausen T. Na⁺-K⁺-pump regulation and skeletal muscle contractility. Physiol Rev. 2003;83:1269-324.
- Coffer NJ, Frank N, Elliott SB, Young CD, van Amstel SR. Effects of dexamethasone and isoflupredone acetate on plasma potassium concentrations and other biochemical measurements in dairy cows in early lactation. Am J Vet Res. 2006;67:1244-51.
- Constable PD. Clinical assessment of acid-base states. Strong ion difference theory. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1999;15:447-71.
- Constable PD, Jean GST, Hull BL, Rings DM, Hoffsis GF. Prognostic value of surgical and post-operative findings in cattle with abomasal volvulus. J Am Vet Med Assoc. 1991;199:892-8.
- Constable PD, Miller GY, Hoffsis GF, Hull BL, Rings DM. Risk factors for abomasal volvulus and left abomasal displacement. Am J Vet Res. 1992;53:1184-92.
- Constable PD, Staempfli HR, Navetat H. Use of a quantitative strong ion approach to determine the mechanism for acid-base abnormalities in sick calves with or without diarrhea. J Vet Intern Med. 2005;19:581-9.
- Constable PD, Grünberg W, Staufenbiel R, Stämpfli HR. Clinicopathologic variables associated with hypokalemia in lactating dairy cows with abomasal displacement or volvulus. J Am Vet Med

LITERATURVERZEICHNIS

Assoc. 2013;242:826-35.

Coppock CE. Displaced abomasum in dairy cattle: Etiological factors. J Dairy Sci. 1973;57:926-33.

Correa MR, Curtis CR, Erb HN, Scarlett JM, Smith RD. An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein Friesian cows from thirty-two New York farms. J Dairy Sci. 1990; 73:1515-24.

Curtis CR, Hollis ME, Sniffen CJ, Smith RD, Kronfeld DS. Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders and mastitis in Holstein cows. J Dairy Sci. 1985; 68:2347-60.

De Barros Filho IR. Perioperative Veränderungen im Säure-Basen- und Elektrolythaushalt von abomasopexierten oder omentopexierten Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule Hannover; 2002.

Debevc J, Jahnel M. Verlaufsuntersuchungen zum Verhalten der Mineralstoffe Kalzium, Phosphor, Kalium und Natrium im Blutserum klinisch gesunder Milchkühe unter Berücksichtigung von Alter, Gravidität, Laktation und Jahreszeit [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1977.

Dehning R. Untersuchungen in Grünlandbetrieben über Beziehungen zwischen der Fütterung und Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen bei Milchkühen unter Berücksichtigung von Blutserumuntersuchungen [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule Hannover; 1981.

De Jong A. Patterns of plasma concentrations of insulin and glucagons after intravascular and intraruminal administration of volatile fatty acids in the goat. J Endocrinol. 1982;92:357-70.

De Kruif A. Postpartale Endometritis beim Rind. Prakt Tierarzt. 1994;75:1071-8.

De Kruif A. Uteruserkrankungen. In: Grunert E, De Kruif A, Hrsg. Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind. 3. Aufl. Berlin: Parey; 1999. S.191-207.

Delgado-Lecaroz R, Warnick LD, Guard CL, Smith MC, Barry DA. Cross-sectional study of the association of abomasal displacement or volvulus with serum electrolyte and mineral concentrations in dairy cows. Can Vet J. 2000;41:301-5.

Dennis RJ, Hemken RW, Hacobson DR. Effect of dietary potassium percent for lactating dairy cows. J Dairy Sci. 1976;59:324-28.

DGKC (Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie): Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie. J Clin Chem Clin Biochem. 1972;10:182-93.

Diener M, Schröder B. Allgemeine Neurophysiologie – Vorgänge am Sensor und an der Triggerzone: vom Generatorpotential zum frequenzcodierten Signal. In: v. Engelhard W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009: S.33-5.

Dinges G. Untersuchungen zum antioxidativen Status bei verschiedenen Formen der Dislocatio abomasi des Rindes im Blut der V. jugularis und der V. epigastrica [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2004.

LITERATURVERZEICHNIS

- Dirksen G. Die Erweiterung, Verlagerung und Drehung des Labmagens beim Rind. Zbl Veterinärmed. 1961;8:934-1015.
- Dirksen G. Vorkommen, Ursachen und Entwicklung der linksseitigen Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi sinistra) des Rindes. Dtsch Tierärztl Wschr. 1961a;68:8-12.
- Dirksen G. Metabolische Alkalose und abomasaler Reflux infolge von Passagebehinderungen im Labmagen-Darmbereich. Prakt Tierarzt Colleg Vet XV. 1984;66:65-71.
- Dirksen G. Labmagenanschoppung und -dilatation infolge Störung des abomasalen Ingestatransportes. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl. Stuttgart: Enke; 2006. S. 506-10.
- Dirksen G. Krankheiten der Verdauungsorgane und der Bauchwand: Krankheiten des Labmagens. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl. Stuttgart: Enke; 2006a. S. 473-93.
- Doherty TJ, Mulville JP. Fluid and electrolyte therapy. In: Doherty TJ, Mulville JP, Hrsg. Diagnosis and treatment of large animal diseases. Philadelphia, London: Elsevier Saunders; 1992. p.245-57.
- Doll K, Sickinger M. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement. Vet J. 2009; 181:90-6.
- Doll K, Sickinger M. Labmagenverlagerung - Wo stehen wir heute? In: Füll M, Hrsg. Internationale Konferenz „Prophylaxe von Herden- bzw. Produktionskrankheiten“, MTK; 2011 Okt 7-8; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 978-3-00-035876-0; 2011. S.46-7.
- Doumas BT, Watson WA, Biggs HG. Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. Clin Chem Acta. 1971;31:87-96.
- Dow SW, LeCouteur RA, Fettman MJ, Spurgeon TL. Potassium depletion in cats: hypokalemic polymyopathy. J Am Vet Med Assoc. 1987;191:1563-8.
- Drackley JK. Biology of dairy cows during the period: the final frontier. J Dairy Sci. 1999;82: 2259-73.
- Draznin B, Sussman K, Kao M, Lewis D, Sherman N. The existence of an optimal range of cytosolic free calcium for insulin-stimulated glucose transport in rat adipocytes. J Biol Chem. 1987;262: 385-88.
- Drochner W. Einfluss wachsender Rohfaser- und Pektingehalte im Futter auf einige präcecale und postileale Verdauungsvorgänge beim wachsenden Schwein. Adv Anim Physiol Nutr. 1984; 14:1-25.
- Duffield TF, Lissemore KD, McBride BW, Leslie KE. Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. J Dairy Sci. 2009;92:571-80.
- Duncombe WG. The colorimetric micro-determination of long-chain fatty acids. Biochem J. 1963; 88:7-10.
- Ebeid M, Rings DM. Generalized peritonitis in cattle. Bovine Pract. 1999;33:144-8.

LITERATURVERZEICHNIS

- Edmondson AJ, Lean IJ, Weaver LD, Farver T, Webster G. A body conditionscoring chart for Holstein dairy cows. *J Dairy Sci.* 1989;72:68-78.
- Edrison BM, Smith RH, Hewitt D. Exchanges of water and certain water-soluble minerals during passage of digesta through the stomach compartments of young ruminant bovines. *Br J Nutr.* 1986;55:157-68.
- Egenolf P. In vivo Untersuchungen über den Magnesiumtransport durch die Pansenwand beim Schaf und seine Beeinflussung durch Natrium-, Kalium- und Chloridionen [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1977.
- Ehrhardt V, Appel W, Paschen K. Evaluierung eines Xylidyl-Blau Reagenz zur Bestimmung von Magnesium. *Wien Klein Wschr.* 1992;104:5-11.
- Eicher R, Audigé L, Braun U, Blum J, Meylan M, Steiner A. Epidemiology and risk factors of cecal dilatation/dislocation and abomasal displacement in dairy cows. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 1999; 141:423-9.
- El-Attar HM, Yassein M, El-Raof YMA, Ghanem MM. Alterations in the clinical, hematological and biochemical pictures in abomasal displacement in cows in Egypt. Nov 2007, 5th Scientific Conference. *Bs Vet Med J.* 2007;16:102-9.
- Elizondo Vazquez CA. Untersuchungen des Pansensaftes bei gesunden sowie an Indigestion unterschiedlicher Ursache erkrankten Rindern (mit besonderer Berücksichtigung des pH-Wertes, der Gesamt-Azidität, des Laktat- und des Chloridgehaltes) [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1975.
- Erb HN, Gröhn YT. Epidemiology of metabolic disorders in the periparturient dairy cow. *J Dairy Sci.* 1988;71:2557-71.
- Espersen G. Die rechtsseitige Labmagenerweiterung und -verlagerung beim Rind. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 1961;68:2-7.
- Eulenberger K. Physiologische und pathophysiologische Grundlagen für Maßnahmen zur Steuerung des Puerperiums beim Rind [Habilschr. med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1984.
- Farid AS, Honkawa K, Fath EM, Nonaka N, Horii Y. Serum paraoxonase-1 as biomarker for improved diagnosis of fatty liver in dairy cows. *BMC Vet Res.* 2013;9:73.
- Felkl H. Untersuchung zur Kalzium-, Magnesium-, Phosphor-, Kalium-, Natrium-, Mangan-, Zink-, Eisen-, Kupfer-, Molybdän-, und Kobaltversorgung der Wiederkäuer in Abhängigkeit von verschiedenen geologischen Herkünften der Ausgangsmaterialien für die Bodenbildung im Bezirk Dresden [Habilschr. ing. agr]. Meißen: Hochschule für LPG; 1972.
- Fenner WR. Störungen des Elektrolytgleichgewichtes. In: Fenner WR, Hrsg. *Kleintierkrankheiten*. 1. Aufl. Jena, Stuttgart: Enke Fischer; 1994.
- Fettman MJ, Chase LE, Bentinck-Smith. Nutritional chloride deficiency in early lactation Holstein cows. *J Dairy Sci.* 1984;67:2321-35.

LITERATURVERZEICHNIS

- Findeisen R. Untersuchungen über die Aktivität der g-Glutamyltranspeptidase im Serum gesunder und kranker Rinder [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1972.
- Foster ES, Hayslett JP, Binder HJ. Mechanism of activ potassium absorption and secretion. *Am J Physiol.* 1984;246:611-7.
- Frerking H. Ist die Nichtbeachtung des LEAL-Komplexes bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung ein tierärztlicher Kunstfehler in der Rinderpraxis? *Tierärztl Umschau.* 1989;44:524-8.
- Frerking H, Wolfers H. Untersuchungen an Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung mit besonderer Berücksichtigung des postoperativen Verbleibs sowie der präoperativen Leberbefunde dieser Patienten. *Tierärztl Umschau.* 1980;35:220-5.
- Fritsche D. Endotoxinpromovierte bakterielle Translokationen und Besiedlung von Uterus und Euter beim Hochleistungsrind im peripartalen Zeitraum [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1998.
- Fromm M, Gäbel G. Niere: Kalium. In: v. Engelhard W, Breves G, Hrsg. *Physiologie der Haustiere.* 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009: S. 304-6.
- Fubini SL, Gröhn YT, Smith DF. Right displacement of the abomasum and abomasal volvulus in dairy cows: 458 cases (1980-1987). *J Am Vet Med Assoc.* 1991;189:460-4.
- Fürll M. Vorkommen, Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und medikamentelle Beeinflussung von Leberschäden beim Rind [Habilschr. med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1989.
- Fürll M. Fit und gesund in eine neue Laktation. *Milchrind.* 1997;6:48-51.
- Fürll M. Labmagenverlagerung bei Kühen: Erkennen – Beheben – Vorbeugen. *Milchrind.* 1997a; 6:51-4.
- Fürll M. Das Fettmobilisationssyndrom - eine Herausforderung für den Tierarzt. *Grosstierpraxis.* 2000;1H11:24-34.
- Fürll M. Müssen wir mit der Labmagenverlagerung leben? In: Bundesverband Praktischer Tierärzte e.V. (BPT), Hrsg. *Online Zeitschrift des BPT für die Landwirtschaft*, Frankfurt a. Main: <<http://www.forum-tiergesundheits.de>>; Forum Tiergesundheit. 2002;3:4-7.
- Fürll M. Grundlagen der Stoffwechseldiagnostik und -überwachung. In: Fürll M, Hrsg. *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen*, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002a. S. 28-44.
- Fürll M. Vom Teststreifen und klinischen Befund zur Intensivtherapie: Grundlagen und Indikationen. In: Fürll M, Hrsg. *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen*, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002b. S. 183-204.
- Fürll M. Stoffwechselkontrollen und Stoffwechselüberwachung bei Rindern. In: *Agrar- und Veterinärakademie (AVA)*, Hrsg. *Nutztierpraxis aktuell.* 2004;9:8-17.
- Fürll M. Störungen des Mineralstoff- und Knochenstoffwechsel: Kaliummangel. In: Hofmann W,

LITERATURVERZEICHNIS

- Hrsg. Rinderkrankheiten: Innere und chirurgische Erkrankungen des Rindes. 2. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer; 2005. S. 430-1.
- Fürll M. Stoffwechsel und Mangelkrankheiten – Störungen des Kohlenhydrat-Fett-Stoffwechsels: Fettmobilisations- und Fettlebersyndrom. In: Hofmann W, Hrsg. Rinderkrankheiten: Innere und chirurgische Erkrankungen des Rindes. 2. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer; 2005a. S. 380-92.
- Fürll M. Hypophosphatämie bei Kühen – Entstehung und Behandlung. In: Agrar- und Veterinärakademie (AVA), Hrsg. Nutztierpraxis aktuell. 2011;36:36-43.
- Fürll M. Spezielle Untersuchungen beim Wiederkäuer. In: Moritz A, Hrsg. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 7. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer; 2013. S. 726-77.
- Fürll M, Garlt CH, Lippmann R. Klinische Labordiagnostik. 1. Aufl. Leipzig: Hirzel; 1981.
- Fürll M, Schäfer M. Lipolyse und Hyperbilirubinämie - Beitrag zur Pathogenese des Ikterus. Monatsh Veterinärmed. 1992;47:181-6.
- Fürll M, Kirbach H. „Neues“ zur Harnreaktion bei Wiederkäuern. In: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V. (DVG), Hrsg. 6. Jahrestagung der DVG-Fachgruppe „Innere Medizin und Klinische Laboratoriumsdiagnostik“; 1997 Sept 5-9; München, Deutschland. Gießen: DVG Service; 1997. S. 4.
- Fürll M, Bialek N, Jäckel L, Schmidt E. Dislocatio abomasi beim erwachsenen Rind in den neuen Bundesländern: Inzidenz, Ätiologie und Prophylaxe. Prakt Tierarzt Colleg Vet XXVII. 1997; S. 81-6.
- Fürll M, Kastner A, Fritsche D, Kleiser L, Jäkel L, Richter V, Krüger M. Fettstoffwechsel-Endotoxin-Interaktionen bei Kühen und deren mögliche pathogenetische Bedeutung für die Dislocatio abomasi bei Kühen. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselbelastung,-diagnostik,-stabilisierung beim Rind. Proceedings, Leipziger Samstagsakademie, MTK; 1998 Apr 25; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-002818-8; 1998. S.105-116.
- Fürll M, Bialek N, Kirbach H, Gruys E, Jäkel L, Krüger M. Verhalten Akuter Phasen Proteine (APP) sowie weiterer klinisch-chemischer Parameter im Vorfeld der Dislocatio abomasi (DA) und bei Mastitiden bei Milchkühen. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselbelastung, -diagnostik, -stabilisierung beim Rind. Proceedings, Leipziger Samstagsakademie, MTK; 1998 Apr 25; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-002818-8; 1998a; S.182-208.
- Fürll M, Krüger M. Alternative Möglichkeiten zur Prophylaxe der Dislocatio abomasi beim Rind. Prakt Tierarzt Colleg Vet XXIX. 1999: S. 81-90.
- Fürll M, Sattler T, Dabbagh MN, Spielmann C, Fürll B. Ätiologie und Prophylaxe von Reperfusionsschäden. Dtsch Tierärztl Wschr. 1999;106:389-93.
- Fürll M, Dabbagh MN, Jäkel L. Body condition and dislocated abomasum: comparative investigations into back fat thickness and additional criteria in cattle. Dtsch Tierärztl Wschr. 1999a; 106:5-9.
- Fürll M, Krüger M. Acute phase reaction and abomasal displacement (DA) in cows. Rev Med Vet. 2000;151:700.

LITERATURVERZEICHNIS

- Fürll M, Krüger M. Zur Ätiologie, Pathogenese, Prophylaxe der geburtsnahen Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi - DA) bei Kühen. In: Fürll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Proceedings, Internationaler Workshop, MTK; 1998 Okt 14; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-934565-34-4; 2000a. 141-62.
- Fürll M, Leidel I. Untersuchungen zur Gesundheitsstabilisierung im peripartalen Zeitraum bei Milchkühen. Tierärztl Umschau. 2002;57:423-38.
- Fürll M, Bauerfeld J, Goerres A, Hoops M, Jäkel L, Kirbach H, Röpke M, Schriever U, Straube C, Wenzel K, Winkler K. Klinisch-ätiologische Aspekte des atypischen Festliegens. In: Gropp J, Ribbeck R, Hrsg. Kongressband Internationaler Workshop. 2. Leipziger Tierärztekongress; Leipziger Messe; 2002 Jan 17-19; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN: 3-00-008948-9; 2002. S. 277–83.
- Fürll M, Sattler T, Wittek T. Bewertung und Therapie der Leberverfettung bei Kühen. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002a. S.80-6.
- Fürll M, Kleiser L, Sattler T. CK-Grenzwerte beim Rind - biologische Aspekte. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002b. S.47.
- Fürll M, Wilken H, Müller D, Röpken M. Endotoxine (ET) und ET-Effektoren (ALA-AK, APP) bei „absolut“ gesunden Kühen unterschiedlicher Leistungsebenen. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002c. S.129-36.
- Fürll M, Krüger M, Röpke M. Erkennung und Behandlung endotoxämischer Zustände. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002d. 145-6.
- Fürll M, Dabbagh MN, Fürll B, Sattler T. Verhalten der Superoxiddismutase (SOD) im Serum von Kühen mit Dislocatio abomasi (DA). Dtsch Tierärztl Wschr. 2004;111:7-13.
- Fürll M, Dübeler I, Sattler T, Wittek T. Klinische Bedeutung und Management von Begleitkrankheiten bei Dislocatio abomasi bei Kühen. In: Staufenbiel R, Hrsg. Proceedings of 5th Berlin-Brandenburgischer Rindertag; 2004 Okt 7-9; Berlin, Deutschland. Berlin: Mensch & Buch, ISBN 3-89820-769-2; 2004a. S. 185-8.
- Fürll M, Jäkel F. Glucocorticoideinflüsse auf Parameter des Fett- und Leberstoffwechsels, auf hämatologische Parameter sowie auf die Milchleistung bei Hochleistungskühen in der Früh-laktation. Berl Münch Tierärztl Wschr. 2005;118:2-10.
- Fürll M, Wittek T, Gengenbach S, Schmidt B. Effekte einer präoperativen Applikation von Butafosfan und Cyanocobalamin auf Rekonvaleszenz, klinisch-chemische Parameter, antioxidativen Stoffwechsel und postoperative Labmagenentleerung bei Kühen mit Dislocatio abomasi. Tierärztl Prax. 2006;34:351-6.
- Fürll M, Wittek T, Gengenbach S, Schmidt B. Effekte einer präoperativen Applikation von Butafosfan und Cyanocobalamin auf Rekonvaleszenz, klinisch-chemische Parameter, antioxidativen Stoff-

LITERATURVERZEICHNIS

wechsel und postoperative Labmagenentleerung bei Kühen mit Dislocatio abomasi. Tierärztl Prax. 2006a;34:351-6.

Fürll M, Arndt A, Junkert I, Kastner A, Kretschmar A, Wilken H. Clinical Pathophysiological Observations of Cholesterol in Cattle. Proceedings of the 21th Meeting European Intestinal Transport Group (EITG); 2007 Mrz 3-6; Oberwiesenthal, Deutschland. J Physiol Biochem. 2007;63:P46.

Fürll M, Fürll B. Erhebung des Stoffwechselstatus bei Milchkühen. In: Aschenbach JR, Gäbel G, Dauschies A, Hrsg. LBH: Proceedings 4. Leipziger Tierärztekongress - Kongressband Schwerpunkt Wiederkäuer; Leipziger Messe; 2008 Jan 17-19; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 978-3-934178-80-9; 2008. S. 469-72.

Gabel AA, Heath RB. Correction and right-sided omentopexy in treatment of left-sided displacement of the abomasum in dairy cattle. J Am Vet Med Assoc. 1969;155:632-41.

Gabel AA, Heath RB. Treatment of right-sided torsion of the abomasum in cattle. J Am Vet Med Assoc. 1969a;155:642-4.

Gäbel G. Säure-Basen-Haushalt. In: v. Engelhard W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009: S. 281-91.

Galyean ML, Lee RW, Hubbert ME. Influence of fasting and transit on ruminal and blood metabolites in beef steers. J Anim Sci. 1981;53:7-18.

Ganong WF. Digestion & Absorption and Regulation of Gastrointestinal Funktion. In: Ganong WF, Hrsg. Review of Medical Physiology. 17. Aufl. London: Appleton & Lange; 1995. p. 431-71.

Garrelts C. Prä- und postoperative Natrium-, Kalium- und Chloridkonzentrationen in Blutserum, Pansensaft, Speichel, Harn und Kotwasser sowie Parameter des Säure-Basen-Haushalts im venösen Blut von an linksseitiger Labmagenverlagerung erkrankten Kühen [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule Hannover; 1989.

Garry FB, Hull BL, Rings DM, Hoffsis GF, Kersting K. Prognostic value of anion gap calculation in cattle with abomasal volvulus: 58 cases (1980-1985). J Am Vet Med Assoc. 1988;192:1107-12.

Geishauser T. Untersuchungen zur Labmagenmotorik von Kühen mit Labmagenverlagerung [Habilschr. med. vet]. Gießen: Univ. Gießen; 1995.

Geishauser T. Abomasal displacement in the bovine - a review on character, occurrence, etiology and pathogenesis. J Vet Med. 1995a;42:229-51.

Geishauser T. Vorbeuge und Früherkennung von Labmagenverlagerung bei Milchkühen. Tierärztl Umschau. 1998;53:601-6.

Geishauser T. Labmagenverlagerung bei Milchkühen – Vorbeuge, Früherkennung und Herdenüberwachung. Prakt Tierarzt Colleg Vet XXIX. 1999; S. 59-62.

Geishauser T, Reiche D, Seeh C, Thunker B, Verwohlt S, Failing K. pH, Natrium, Kalium, Magnesium, Kalzium, Phosphat und Chlorid im Pansen- und Labmageninhalt von Kühen mit Labmagenverlagerung. Dtsch Tierärztl Wschr. 1996;103:16-20.

LITERATURVERZEICHNIS

- Geishauser T, Seeh C. Duodeno-abomasal reflux in cows with abomasal displacement. *Zbl Veterinärmed.* 1996;43:445-50.
- Geishauser T, Oekentorp N. The association between ionized Calcium in blood and selected parameters in dairy cows with left displaced abomasum. *J Vet Med A.* 1997;44:493-500.
- Geishauser T, Leslie K, Duffield T, Edge V. Evaluation of aspartat transaminase activity and β -hydroxybutyrate concentration in blood as tests for prediction of left displaced abomasum in dairy cows. *Am J Vet Res.* 1997;58:1216-20.
- Geishauser T, Gronostay S. Arginine in liquid contents of displaced abomasal in dairy cows. *Berl und Münch Tierärztl Wschr.* 1998a;4:146-9.
- Geishauser T, Leslie K, Duffield T, Sandals D, Edge V. The association between selected metabolic parameters and left abomasal displacement in dairy cows. *Zbl Vet Med A.* 1998;45:499-511.
- Geishauser T, Leslie K, Duffield T. Metabolic aspects in the etiology of displaced abomasum. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000;16:255-65.
- Gerloff BJ, Herdt TH, Emery RS. Relationship of hepatic lipidosis to health and performance in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 1986;9:845-50.
- Gibson JP, Field AC, Wiener G. Concentrations of blood constituents in genetically high and low milkproduction lines of British Friesian and Jersey cattle around calving and in early lactation. *Anim Prod.* 1987;44:183-99.
- Giesecke D. Insulin deficiency and metabolic disorders in high-yielding dairy cows. *J S Afr Vet Assoc.* 1986;57:67-70.
- Gieseler T. Einfluss von Flunixin-Meglumin und Neoancemin® auf die klinische Rekonvaleszenz, die Labmagenentleerung und den antioxidativen Stoffwechsel bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2006.
- Gindler EM, King JD. Rapid colorimetric determination of calcium in biological fluids with Methylthymol Blue. *Am J Clin Pathol.* 1972;58:376.
- Gingerich DA, Murdick PW. Paradoxic aciduria in bovine metabolic alkalosis. *J Am Vet Med Assoc.* 1975;166:227-30.
- Glawischmig E, Greber N, Schlerka G. Die Dauertropfinfusion bei Kälbern mit hochgradiger Azidose. *Tierärztl Umschau.* 1990;45:562-9.
- Goetze L, Vörös K, Scholz H, Lattmann J. Atemmechanik- und EKG-Befunde bei experimenteller metabolischer Alkalose des Rindes. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 1984;91:307-13.
- Goetze L, Müller M. The therapy of hypovolemic shock in cows with right-sided abomasal displacement. *Zbl Vet Med A.* 1990;37:300-9.
- Goff JP. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000;16:319-37.

LITERATURVERZEICHNIS

- Goff JP. Macromineral disorders of the transition cow. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2004; 20:471–94.
- Goff JP. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet J.* 2008;176:50-7.
- Goff JP, Horst RL, Mueller FJ, Miller JK, Kiess GA, Dowlen HH. Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1,25-dihydroxyvitamin D response to Hypocalcaemia preventing milk fever. *J Dairy Sci.* 1991a;74:3863-71.
- Goff JP, Reinhard TA, Horst RL. Enzymes and factors controlling Vitamin D metabolism and action in normal and milk-fever cows. *J Dairy Sci.* 1991b;74:4022-32.
- Goff JP, Horst RL. Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to prepartum rations or milk fever in dairy cows. *J Dairy Sci.* 1997;80:176-86.
- Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci.* 1997a;80:260-8.
- Goldberg DM. Structural, functional and clinical aspects of gammaglutamyltransferase. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 1980;12:1-58.
- Gonzalez CI, Rosendo O. Assessment of Fatty Liver Syndrome and Its Predisposing Factors in a Dairy Herd from Venezuela. *ISRN Vet Sci.* 2013 Apr 27;2013:191708. doi: 10.1155/2013/191708. Print 2013.
- Grauerholz H, Godehart F, Grottke S. Beitrag zur linksseitigen Labmagenverlagerung beim Rind. *Prakt Tierarzt.* 1982;63:38-46.
- Green LW, Fontenot JP, Webb KE. Site of magnesium and other macromineral absorption in steers fed high levels of potassium. *J Anim Sci.* 1983;57:503-10.
- Gröhn Y, Lindberg LA, Bruss ML, Farver TB. Fatty infiltration of liver in spontaneously ketotic dairy cows. *J Dairy Sci.* 1983;11:2320-8.
- Gröhn YT, Fubini SL, Smith DF. Use of a multiple logistic regression model to determine prognosis of dairy cows with right displacement of the abomasum or abomasal volvulus. *Am J Vet Res.* 1990;51:1895-9.
- Grosche A, Füll M, Wittek T. Peritoneal fluid analysis in dairy cows with left displaced abomasum and abomasal volvulus. *Vet Rec.* 2012;170:413.
- Groth W, Gränzer W. The influence of transport stress on serum GOT, GPT, LDH and CPK activity in calves. *Zbl Veterinärmed A.* 1975;22:57–75.
- Grünberg W. Stoffwechselerkrankungen: Hypokaliämie. In: Schweiz. Tierärztagung e.V. (VSTT), Hrsg. 1th schweizerische Tierärztagung, Proceedings; 2012 Jun 13-15; Interlaken, Schweiz; 2012 (zitiert vom 23.8.2013):137, <<http://www.tieraerztetage.ch/upload/dateien/Proceedings-STT2012/>>.
- Grünberg W, Constable P, Schröder U, Staufenbiel R, Morin D, Rohn M. Phosphorus homeosta-

LITERATURVERZEICHNIS

sis in dairy cows with abomasal displacement or abomasal volvulus. J Vet Intern Med. 2005;19: 894-8.

Grünberg W, Morin DE, Drackley JK. Effect of rapid intravenous administration of 50% dextrose solution on phosphorus homeostasis in postparturient dairy cows. J Vet Intern Med. 2006;20:1471-8.

Grünberg W, Morin DE, Drackley JK. Effect of continuous intravenous administration of a 50% dextrose solution on phosphorus homeostasis in dairy cows. J Am Vet Med Assoc. 2006a;229:413-20.

Grünberg W, Donkin SS, Constable PD. Periparturient effects of feeding a low dietary cation-anion difference diet on acid-base, calcium, and phosphorus homeostasis and on intravenous glucose tolerance test in high-producing dairy cows. J Dairy Sci. 2011;94:727-45.

Grünberg W, Hartmann H, Burgfeind O. Plasma potassium-lowering effect of oral glucose, sodium bicarbonate, and the combination thereof in healthy neonatal dairy calves. J Dairy Sci. 2011a; 94: 5646-55.

Grunert E. Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten der Endometritis beim Rind. Prakt Tierarzt Colleg Vet XVII. 1986; S. 43-7.

Gueguen L. La composition mineral du lait et son adaptation aux besoins minéraux du jeune. Ann Nutr Anim. 1971;25:335-81.

Günther K. Zum Mineralumsatz der Milchkuh im Hinblick auf eine leistungsgerechte Mineralstoffversorgung über die Futterration. Veterinärmed Nachr. 1970:71-89.

Gyang EO, Markham RFJ, Usenik EA, Maheswaran SK. Polymorphonuclear leukocyte function in cattle with left displaced abomasum with or without concurrent infections. Am J Vet Res. 1986; 47:429-32.

Hädrich G. Untersuchungen zu der Entwicklung der Körperkondition, dem peripartalen Stoffwechsel und der Morbidität von Hochleistungskühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2007.

Hafez AM. Untersuchung zum Verhalten einiger Elektrolyte im Pansensaft, Blutserum, Harn sowie des roten und weißen Blutbildes bei gesunden und enteritiskranken Rindern im Hinblick auf therapeutische Schlussfolgerungen [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule Hannover; 1979.

Haima P. Knochenspezifische alkalische Phosphatase (BAP): ein biochemischer Marker für den Knochenaufbau. OSTEOmedical Group/TECOmedical AG, Switzerland. 2006;6:1-33.

Harmeyer J, Tobias R. Calciumionen fungieren als Bindeglied zwischen Erregung und Kontraktion. In: Engelhardt W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009. S.150.

Harmeyer J, Tobias R. Störungen des Elektrolythaushalts können sich im EKG niederschlagen: Störungen des Kaliumhaushalts. In: v. Engelhardt W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009a: S.169-70.

Hartmann H. Störungen im Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt. In: Hartmann H, Meyer H, Hrsg.

LITERATURVERZEICHNIS

- Klinische Pathologie der Haustiere. Jena, Stuttgart: Gustav Fischer; 1994. S.194-219.
- Hartmann H. Elektrolyttherapie gegen isoionische Störungen (Dysionie). In: Hartmann H, Hrsg. Flüssigkeitstherapie bei Tieren: Grundlagen, Indikationen, Technik, Fallbeispiele. Jena, Stuttgart: Gustav Fischer; 1995. S.39-68.
- Haschke G, Diener M. a) Zellphysiologie:Die Zellmembran. b) Magen-Darm-Trakt:Dünn- und Dickdarm. In: Haschke G, Diener M, Hrsg. Multimedia für Physiologie. 8. Aufl. Stuttgart: Enke; 2011.
- Hashem MA, Amer HA. Hormonal and biochemical anomalies in dairy cows affected by retained fetal membranes. Vet On-Line Int J Vet Med [serial online] 2008 (zitiert vom 23.10.2012), <priority.com/vet/cow_fetal_membrane.htm>.
- Hassler A. Spurenelement- und antioxidativer Status bei Kühen mit Dislocatio abomasi und andere Krankheiten [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2006.
- Hassler A, Füll M. Trace elements in cows with abomasal displacement (DA). Slov Vet Res. 2006; 43:151-4.
- Heggemann G. In vivo Untersuchung über den Einfluss des Natrium-Kalium-Verhältnisses auf die Magnesium-Absorption aus dem Pansen von 5-10 Monate alten Jungrindern [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1980.
- Heidrich HD. Untersuchungen über den Mineralstoffgehalt in den Erythrozyten und im Plasma von Rindern unter Berücksichtigung von Kalzium-, Phosphor- und Magnesium-Bilanzstörungen sowie Untersuchungen über Hämoglobin-Typen beim Rind in Thüringen [Habilschr. med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1965.
- Heinrich PC, Müller M, Graeve L, Löffler G. Biochemie und Pathobiochemie. 9. Aufl. Berlin: Springer; 2011.
- Hendriks HJ. Einige biochemische Aspekte von Voedingstetanie [Dissertation med. vet]. Utrecht: Univ. Utrecht; 1962.
- Herdt TH. Fatty liver in dairy cows. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 1988;4:269-87.
- Herdt TH, Sayegh AI. Secretion of the Digestive Tract, Digestion and Absorption. In: Klein BG, Hrsg. Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology. 5. Aufl. Philadelphia, London: Elsevier Saunders; 2012. p. 288-320.
- Heyny A. Der Säuren-Basen-Status bei Kühen als mögliches Hilfsmittel zur Diagnostik und Prognose von Stenosen des vorderen und hinteren Verdauungstraktes [Diplomarbeit med. vet]. Wien: Veterinärmed. Univ. Wien; 2008.
- Hiebl B. Untersuchungen zur Bedeutung erhöhter Bilirubin-Konzentrationen und Glutamatdehydrogenase-Aktivitäten im Blutserum klinisch kranker Kühe [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2005.
- Hirsbrunner G. Endometritis: Diagnostik und Therapie. In: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte GST, Hrsg. Jubiläumskongress 200 Jahre GST; 2013 Jun 5-7; Thörishaus, Schweiz.

LITERATURVERZEICHNIS

- Lengerich: Pabst Science Publishers, ISBN 978-3-89967-866-6; 2013. S.171-3.
- Hörügel U, Füll M. Untersuchungen zur Früherkennung der Gebärparesengefährdung bei Kühen. Prakt Tierarzt Colleg Vet XXVIII. 1998: S. 86-92.
- Hof M. Prognostische Bedeutung präoperativ erhobener Befunde bei Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung [Dissertation med. vet]. Gießen: Univ. Gießen; 1999.
- Hofmann W. Erkrankungen des Verdauungsapparates: Labmagenverlagerung nach links. In: Hofmann W, Hrsg. Rinderkrankheiten: Innere und chirurgische Erkrankungen des Rindes. 2. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer; 2005. S.188-92.
- Hofmann W. Erkrankungen des Verdauungsapparates: Labmagenverlagerung nach rechts. In: Hofmann W, Hrsg. Rinderkrankheiten: Innere und chirurgische Erkrankungen des Rindes. 2. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer; 2005a. S.192-94.
- Hofmann W, Bostedt H, Weitze KF, Stanek C. Der klinische Untersuchungsgang: Verdauungsapparat. In: Hofmann W, Hrsg. Rinderkrankheiten: Innere und chirurgische Erkrankungen des Rindes. 2. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer; 2005. S.31.
- Holtenius P. Plasma lipids in normal cows around partus and in cows with metabolic disorders with and without fatty liver. Acta Vet Scand. 1989;30:441-5.
- Holtenius P. Plasma lipids in normal cows around partus and in cows with metabolic disorders with and without fatty liver. Acta Vet Scand. 1989;30:441-5.
- Holtenius P, Niskanen R. Leberzellverfettung bei Kühen mit Labmagenverlagerung. Dtsch Tierärztl Wschr. 1985;92:398-400.
- Holtenius K, Dahlborn K. Water and sodium movements across the ruminal epithelium in fed and food-deprived sheep. Exp Physiol. 1990;75:57-67.
- Holtenius P, Traven M. Impaired glucose tolerance and heterogeneity of insulin responses in cows with abomasal displacement. Zbl Veterinärmed A. 1990;27:445-51.
- Holtenius K, Jacobsen S, Holtenius P. Effects of intravenous infusion of glucose and pancreatic glucagon on abomasal function in dairy cows. Acta Vet Scand. 1998;39:291-300.
- Holtenius K, Agenäs S, Delavaud C, Chilliard Y. Effects of feeding intensity during the dry period. 2. Metabolic and hormonal responses. J Dairy Sci. 2003;86:883-91.
- Hoops M. Peripartaler Stoffwechsel und Morbidität bei Hochleistungskühen während eines Jahres [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2007.
- Horino M, Machlin LJ, Hertelendy F, Kipnis DM. Effect of short-chain fatty acids on plasma insulin in ruminant and nonruminant species. Endocrinol. 1968;83:118-128.
- Horst RL, Reinhardt TA, Goff JP. Pathophysiology and prevention of milk fever in dairy cattle. In: Martens H, Hrsg. Proceedings of the 9th International Congress on Production Diseases in Farm Animals; 1995 Sept 11-14; Berlin, Germany. Stuttgart: Enke, ISBN 3-432-29871-4; 1995. p. 21-32.

LITERATURVERZEICHNIS

- Horst RL, Goff JP, Reinhardt RA. Role of Vitamin D in Calcium Homeostasis and its Use in Prevention of Bovine Periparturient Paresis. *Acta Vet Scand.* 2003;97:35-50.
- Houe H, Stergaard S, Thilsing-Hansen T, Jørgensen RJ, Larsen T, Sørensen T, Agger JF, Blom JY. Milk fever and subclinical hypocalcaemia. *Acta Vet Scand.* 2001;42:1-29.
- House WA, Bird RJ. Mg-tolerance in goats fed two level of potassium. *J Anim Sci.* 1975;41:1135-40.
- Itoh N, Koiwa M, Hatsugaya A, Yokota H, Taniyama H, Okada H. Comparative analysis of blood chemical values in primary ketosis and abomasal displacement in cows. *Zbl Veterinärmed A.* 1998;45:293-8.
- Itoh N, Koiwa M, Yokota H, Maeno K, Komatsu Y, Mizoguchi M. Correlations of triglyceride and glycogen values in the liver with blood chemical values in cows with abomasal displacement. *Vet Biochem.* 2000;37:33-8.
- Janowitz H. Elektrolytbestimmungen im Blutplasma und in Hämolysaten zur Berechnung der intraerythrozytären Elektrolytkonzentrationen in Abhängigkeit von Parametern des Säure-Basen-Haushaltes im venösen Blut bei an linksseitiger oder rechtsseitiger Labmagenverlagerung erkrankten Kühen [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1990.
- Jean G, Constable PD, Hull BL, Rings DM. Abomasal volvulus in cattle following correction of left displacement by casting and rolling. *Cornell Vet.* 1989;79:345-51.
- Jendrassik L, Grof P. Vereinfachte photometrische Bestimmung des Bilirubins. *Biochem Z.* 1938;297:81-9.
- Jonas K. Mineralstoffbestimmung im Harn - Methode und Bedeutung als diagnostische Möglichkeit zur rechtzeitigen Erkennung von Fehlernährung bei Milchkühen. *Monatsh Veterinärmed.* 1971;26:441-5.
- Jubb TF, Malmo J, Davies GM, Vawser AS. Left-side displacement of the abomasum in dairy cows at pasture. *Aust Vet J.* 1991;68:140-2.
- Jünger C. Untersuchungen zur Kaliumversorgung sowie deren Beziehung zu Gesundheits- und Leistungskriterien bei Milchkühen im Freistaat Sachsen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2000.
- Jünger C, Füll M. Akute und chronische Störungen des Kaliumstoffwechsels beim Rind. In: Füll M, Hrsg. Stoffwechselbelastung, -diagnostik, -stabilisierung beim Rind. Leipziger Samstagsakademie, MTK; 1998 Apr 25; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-002818-8; 1998: S.10-26.
- Käsebieter J. In vitro-Untersuchungen über den Einfluss von Natrium-, Kalium-, Cäsium-, Rubidium- und Ammoniumionen auf den Magnesiumtransport durch die Pansenwand von Schafen [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1977.
- Kalaitzakis E, Roubies N, Panousis N, Pourliotis K, Kaldrymidou E, Karatzias H. Evaluation of ornithine carbamoyl transferase and other serum and liver-derived analytes in diagnosis of fatty liver and postsurgical outcome of left-displaced abomasum in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.*

LITERATURVERZEICHNIS

2006;229:1463-71.

Kalaitzakis E, Panousis N, Roubies N. Macromineral status of dairy cows with concurrent left abomasal displacement and fatty liver. *N Z Vet J.* 2010;58:307-11.

Kalden JR. Glukokortikoide und Immunsystem. In: Fehm H, Lorenz B, Hrsg. Glukokortikoide bei ausgewählten Indikationen: Gastroenterologie - Neurologie - Rheumatologie. Glukokortikoid-Symposium; 1991 Nov 15-17; Berlin; 1. Aufl. Braunschweig, Wiesbaden: Vieweg; 1992. S.139-45.

Kaneene JB, Miller R, Herdt TH, Gardiner JC. The association of serum nonesterified fatty acids and cholesterol, management and feeding practices with peripartum disease in dairy cows. *Prev Vet Med.* 1997;31:59-72.

Kara Ç. Physiological and Metabolic Changes During the Transition Period and the Use of Calcium Propionate for Prevention or Treatment of Hypocalcemia and Ketosis in Periparturient Cows. *J Biol Environ Sci.* 2013;7:9-17.

Karakilicik AZ, Hayat A, Aydilek N, Zerin M, Cay M. Effects of vitamin C on liver enzymes and biochemical parameters in rats anesthetized with halothane. *Gen Physiol Biophys.* 2005;24:47-55.

Karatzias H. Untersuchungen über Labmagenverlagerung (Dislocatio abomasi) bei Milchkühen in Griechenland. *Monatsh Veterinärmed.* 1992;47:35-40.

Karsai F, Schäfer M. Diagnostische Erfahrungen bei metabolisch bedingten Leberkrankheiten der Milchkühe. *Mh Vet-Med.* 1984;39:181-5.

Katoh N. Relevance of apolipoproteins in the development of fatty liver and fatty liver-related peripartum diseases in dairy cows. *J Vet Med Sci.* 2002;9:293–307.

Kaske M. Pathophysiologie der Diarrhoe: Konsequenzen einer akuten Diarrhoe für den Organismus. In: v.Engelhard W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl Stuttgart: Enke; 2009: S. 442-3.

Kastner A. Untersuchungen zum Fettstoffwechsel und Endotoxin-Metabolismus bei Milchkühen vor dem Auftreten der Dislocatio abomasi [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2002.

Katho N. Relevance of apolipoproteins in the development of fatty liver and fatty liverrelated peripartum diseases in dairy cows. *J Vet Med Sci.* 2002;64:293-307.

Kaufmann W, Orth A. Untersuchung über Einflüsse des Futters und der Pansenfermentation auf die Speichelsekretion. *Z Tierphysiol.* 1966;21:110-20.

Kemp A. Die Mineralstoffversorgung von Milchkühen in der Weidezeit. *Z Tierphysiol.* 1968;23: 267-78.

Kemp A, Deijls WB, Hemkes OJ. Hypomagnesaemia in milking cows: intake and utilization of Mg from herbage by lactating cows. *Netherl J Agric Sci.* 1961;9:134-49.

Kemppainen RJ, Behrend E. Adrenal physiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1997;27: 27:173-86.

LITERATURVERZEICHNIS

- Khorasani GR, Janzen RA, McGill WB, Kennelly JJ. Site and extent of mineral absorption in lactating cows fed whole-crop cereal grain silage or alfalfa silage. *J Anim Sci.* 1997;75:239-48.
- Kim I, Suh G. Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. *Theriogenology.* 2003;60:1445-56.
- Kirsch M. Hypokaliämische Myopathie bei der Katze. *Tierärztl Prax.* 1995;23:167-71.
- Kleiser L, Füll M. Screening zur Früherkennung einer Disposition für die Dislocatio abomasi bei Kühen. In: Füll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002. S.275-85.
- Kleczkowski M, Klucinski W, Sikora J, Zdanowicz M, Dziekan P. Role of antioxidants in the protection against oxidative stress in cattle – nonenzymatic mechanisms (Part 2). *Pol J Vet Sci.* 2003; 6:301-8.
- Klimiene I, Spakauskas V, Matusevicius A. Correlation of different biochemical parameters in blood sera of healthy and sick cows. *Vet Res Commun.* 2005;29:95-102.
- Koch F. Kontrollierte klinische Studie über die Behandlung von Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung mittels perkutaner Abomasopexie unter endoskopischer Sichtkontrolle (Methode nach JANOWITZ) im Vergleich zur Omentopexie nach Laparotomie von rechts (Methode nach DIRKSEN) [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 2003.
- König HE, Sautet J, Liebich H-G. Vorderdarm: Mehrhöhliger Magen. In: König HE, Liebich H-G, Hrsg. Anatomie der Haussäugetiere: Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis. 5. Aufl. Stuttgart: Schattauer; 2011. S. 333-41.
- Körner I. Einfluss von Antioxidantien auf die Rekonvaleszenz, den antioxidativen Status und die Labmagenentleerung bei Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2007.
- Kolb E. Über die Beziehung zwischen Mineralstoffdüngung und Mineralstoffversorgung beim Wiederkäuer. *Monatsh Veterinärmed.* 1966;21:804-9.
- Kolb E. Neuere biochemische Erkenntnisse zum Mechanismus der Entstehung und der Verwertung der Ketokörper. *Monatsh Veterinärmed.* 1981;36:625-9.
- Komatsu M, Aizawa T, Takasu N, Yamada T. Glucose raises cytosolic free calcium in the rat pancreatic islet. *Horm Metabol Res.* 1989;21:405-9.
- Kretzschmar C, Rummer K, Seidler T, Füll M, Kaulfuss KH, Prange H. Experimentelle Endotoxämie beim Rind: Auswirkungen auf immunologische und klinisch-chemische Parameter. Samstagsakademie „Bakterielle Endotoxine“, Proceedings; 1996 Okt 26; MTK Leipzig, Deutschland. Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag; 1996. S. 4-5.
- Kretzschmar AM. Die Aktivität der Gamma-Glutamyltransferase im Serum des Rindes - eine retrospektive Studie [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2008.

LITERATURVERZEICHNIS

- Kronqvist C, Emanuelson U, Tråvén M, Spörndly R, Holtenius K. Relationship between incidence of milk fever and feeding of minerals during the last 3 weeks of gestation. *Animal*. 2012;6:1316-21.
- Krusic L. Physikalisch-chemische Untersuchung des Kotes gesunder und kranker Rinder (unter Berücksichtigung der diagnostischen Verwertbarkeit der Befunde) [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1978.
- Kubel O-W. Der Einfluss eines Natriummangels bei Schafen auf die Passage und Resorption von Magnesium, Kalium und Natrium im gesamten Verdauungstrakt [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch Hannover; 1982.
- Kümper H. Right displacement of the abomasum in cattle. 1. Pathogenesis, clinical case and prognosis. *Tierärztl Prax*. 1995;23:351-9.
- Kuiper R. Abomasal Reflux in Cattle [Dissertation med. vet]. Utrecht: Univ. Utrecht; 1980.
- Kuiper R. Abomasal diseases. *Bov Pract*. 1991;26:111-7.
- Kuiper R, Breukink HJ. Indigestion in cattle due to partial or total obstruction of the gastrointestinal tract. *Tijdschr Diergeneeskd*. 1980;105:999-1005.
- Kuiper R, Breukink HJ. Myoelectric activity patterns on the abomasal body in the adult cow recorded with stainless steel electrodes. *J Vet Med A*. 1988;35:340–6.
- Kume S, Toharmat T, Bobayashi N. Effect of restricted feed intake of dams and heat-stress on mineral status of newborn calves. *J Dairy Sci*. 1998;81:1581-90.
- Kusenda M, Kaske M, Piechotta M, Locher L, Starke A, Huber K, Rehage J. Effects of dexamethasone-21-isonicotinate on peripheral insulin action in dairy cows 5 days after surgical correction of abomasal displacement. *J Vet Intern Med*. 2013;27:200-6.
- Lacetera N, Scalia D, Bernabucci U, Ronchi B, Pirazzi D, Nardone A. Lymphocyte functions in overconditioned cows around parturition. *J Dairy Sci*. 2005;88:2010-6.
- Launer P, Storm R. Untersuchung zur Diagnose des Natriummangels bei Milchkühen. *Monatsh Veterinärmed*. 1979;34:364-72.
- Lattmann VJ. Untersuchungen des Elektrolytgehaltes von Speichel, Serum und Pansensaft gesunder sowie an labmagenverlagerungsbedingter Störung der Ingestapassage leidender Rinder. *Dtsch Tierärztl Wschr*. 1984;91:146-9.
- Lebeda M, Bus A. Effect of potassium-hydrogen interaction in the excretory mechanism of the kidneys on the acid-base and other biochemical values of the blood and urine in calves. *Vet Med (Praha)*. 1977;22:229-36.
- Le Blanc SJ, Leslie KE, Duffield TF. Metabolic predictors of displacement abomasum in dairy cattle. *J Dairy Sci*. 2005;88:159-70.
- Lefebvre HP, Laroute V, Braun JP, Lassourd V, Toutain PL. Non-invasive and quantitative evaluation of post-injection muscle damage by pharmacokinetic analysis of creatine kinase release. *Vet*

LITERATURVERZEICHNIS

Res. 1996;27:343-61.

Leonhard FS, Martens H, Gäbel G. Die Wirkung hoher ruminaler Kaliumkonzentrationen auf den Transport von Magnesium durch das Pansenepithel von Schafen (in vitro-Untersuchung). Z Tierphysiol. 1989;62:53-4.

Leonhard-Marek S. Störungen im Kaliumhaushalt - eine mögliche Ursache für Labmagenverlagerung oder Festliegen. Prakt Tierarzt. 2011;92:338-40.

Leonhard-Marek S, Gäbel G, Martens H. Effects of short chain fatty acids and carbon dioxide on magnesium transport across sheep rumen epithelium. Exp Physiol. 1998;83:155-64.

Leonhard-Marek S, Wagener M, Ott A, Lebzien P, Müller K. Kaliumbilanzen bei Milchkühen nach oraler Kalium-Supplementierung. In: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V. (DVG), Hrsg. 3. Jahrestagung der DVG-Fachgruppe „Deutsche buiatrische Gesellschaft“ (DVG-Kongress 2011); 2011 Nov 10-13; Berlin, Deutschland. Gießen: DVG Service, ISBN 978-3-86345-045-8; 2011. S. 94-6.

Ling PR, Smith RJ, Bistrian BR. Hyperglycemia enhances the cytokine production and oxidative responses to a low but not high dose of endotoxin in rats. Crit Care Med. 2005;33:1084-9.

Locher L, Alkaassem A, Awas A, Schmidt B, Wittek T, Fürll M. Die hypochlorämische metabolische Alkalose, ein charakteristischer Befund bei der Labmagenverlagerung? In: Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft e.V. (DVG), Hrsg. Tagung der DVG-Fachgruppe „Deutsche buiatrische Gesellschaft“, Proceedings; 2007 Mai 18-19; Fulda, Deutschland. Gießen: DVG Service, ISBN 978-3-939902-32-4; 2007. S. 64-5.

Löptien A, Löschner U, Staufienbiel R. Feldstudie zum Auftreten und zum Behandlungserfolg der Labmagenverlagerung unter Berücksichtigung der Operationsmethode. Tierärztl Prax. 2005;33: 419- 26.

Lotthammer K-H. Auswirkungen einer erhöhten Aufnahme einiger Mengen- und Spurenelemente sowie von Nitrat über wirtschaftseigenes Futtermittel auf die Gesundheit und Fruchtbarkeit von Milchkühen. Dtsch Tierärztl Wschr. 1985;92:233-6.

Lotthammer K-H. Epidemiologische Untersuchungen über das Vorkommen von Labmagenverlagerungen (dislocatio abomasi) in Milchrinderbeständen. Tierärztl Umschau. 1992;47:320-8.

Lotthammer K-H, Wittkowski G. Fruchtbarkeit. In: Lotthammer K-H, Wittkowski G, Hrsg. Fruchtbarkeit und Gesundheit der Rinder. 1. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer; 1994. S.10-141.

Lunn DP, McGuirk SM, Smith DF, MacWilliams PS. Renal net acid and electrolyte excretion in an experimental model of hypochloremic metabolic alkalosis in sheep. Am J Vet Res.1990;51:1723-31.

Maden M, Ozturk AS, Bulbul A, Avci GE, Yazar E. Acute-phase proteins, oxidative stress and enzyme activities of blood serum and peritoneal fluid in cattle with abomasal displacement. J Vet Intern Med. 2012;26:1470-5.

LITERATURVERZEICHNIS

- Madsen SA, Weber PS, Burton JL. Altered expression of cellular genes in neutrophils of periparturient dairy cows. *Vet Immunol Immunopathol.* 2002;86:159-75.
- Madsen SA, Chang LC, Hickey MC, Rosa GJ, Coussens PM, Burton JL. Microarray analysis of gene expression in blood neutrophils of parturient cows. *Physiol Genomics.* 2004;16:212-21.
- Männer K, Bronsch K. Mineralstoffe-Mengenelemente: Natrium, Kalium und Chlorid. In: Scheunert A, Trautmann A, Hrsg. *Lehrbuch der Veterinärphysiologie.* 7. Aufl. Berlin, Hamburg: Parey; 1987. S.101-3.
- Mahlkow-Nerge K, Tischer M. *Ketose, Azidose & CO. Stoffwechsel und Tiergesundheit.* 1. Aufl. Bonn: AgroConcept; 2008.
- Markert CL. Lactate Dehydrogenase Isozymes: Dissociation and Recombination of Subunits. *Science.* 1963;140:1329-30.
- Markusfeld O. The association of abomasal displacement with various periparturient factors in dairy cows: a retrospective study. *Prev Vet Med.* 1986;4:173-83.
- Markusfeld O. Periparturient traits in seven high dairy herds. Incidence rates, association with parity and interrelationship among traits. *J Dairy Sci.* 1987;70:158.
- Martens H. In vivo und in vitro Untersuchung über den Mg-Transport durch die Pansenschleimhaut von Schafen und dessen Beeinflussung durch Futterinhaltsstoffe und Fermentationsprodukte des Pansen. Ein Beitrag zur Pathogenese der Hypomagnesämie der Wiederkäuer [Habilschr. med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule Hannover; 1978.
- Martens H. Gastrointestinale Transportmechanismen. In: Abel H, Flachowsky G, Jeroch S, Molnar S, Hrsg. *Nutztierernährung.* 1. Aufl. Jena, Stuttgart: Gustav Fischer; 1995. S. 219-46.
- Martens H. Funktionen der Vormägen: Transportmechanismen des Pansenepithels. In: v. Engelhard W, Breves G, Hrsg. *Physiologie der Haustiere.* 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009. S. 390-6.
- Martens H, Heggemann G, Regier K. Studies on the effect of K, Na, NH_4^+ , VFA and CO_2 on the net absorption of Mg from the temporarily isolated rumen of heifers. *J Vet Med A.* 1988;35:73-80.
- Martens H, Schweigel M. Grass tetany and other hypomagnesaemias. Implications for clinical management. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2000;16:339-68.
- Martens H, Schweigel M. Effekte des Kaliums auf den Mg- und Ca- Stoffwechsel der Kuh: Wirkungen und Nebenwirkungen wissenschaftlicher Tätigkeit. *Schweiz Arch Tierheilk.* 2003;145: 577-83.
- Massey CD, Wang C, Donovan GA, Beede DK. Hypocalcaemia at parturition as a risk factor for left displacement of the abomasum in dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.* 1993;203:852-3.
- McEvoy JD, Pollock JM. A preliminary study of peripheral lymphocyte function in cows with chronic endometritis. *Vet Rec.* 1994;134:237-8.
- McGuirk SM, Butler DG. Metabolic alkalosis with paradoxical aciduria in cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 1980;177:551-4.

LITERATURVERZEICHNIS

- Meerman VA, Aksoy G. Untersuchungen des Labmagen- und des Pansensaftes, des Blutserums sowie des roten Blutbildes bei gesunden und bei an Labmagenverlagerung erkrankten Rindern. Dtsch Tierärztl Wschr. 1983;90:208-13.
- Melendez P, Risco CA, Donovan GA, Littell R, Goff JP. Effect of calcium-energy supplements on calving-related disorders, fertility and milk yield during the transition period in cows fed anionic salts. Theriogenology. 2003;60:843-54.
- Metzner M, Heuwieser W, Klee W. Die Beurteilung der Körperkondition (body conditioning scoring) im Herdenmanagement. Prakt Tierarzt. 1993;11:991-8.
- Meylan M. Prognostische Indikatoren bei Labmagenverlagerung und -torsion nach rechts. Schweiz Arch Tierheilk. 1999;141:413-9.
- Meyer H, Seele W, Steinbeck H. Über den Einfluss hoher Kalium- und Phosphorgaben auf den Kalium-, Natrium- und Wasserstoffwechsel beim Rind. Berl Münch Tierärztl Wschr. 1962;75:1113-6.
- Miller WJ. Next concepts and developments in metabolism and homeostasis of inorganic elements in dairy cattle. J Dairy Sci. 1975;58:1549-60.
- Mömke S, Sickinger M, Lichtner P, Doll K, Rehage J, Distl O. Genome-wide association analysis identifies loci for left-sided displacement of the abomasum in German Holstein cattle. J Dairy Sci. 2013;96:3959-64.
- Mokhber Dezfouli MR, Lotfollahzadeh S, Sadeghian S, Kojouri GA, Eftekhari Z, Khadivar F, Bashiri A. Blood electrolytes changes in peritonitis of cattle. Comp Clin Path. 2012;21:1445-9.
- Mokhber Dezfouli MR, Eftekhari Z, Sadeghian S, Bahounar A, Jeloudari M. Evaluation of hematological and biochemical profiles in dairy cows with left displacement of the abomasum. Comp Clin Path. 2013;22:175-79.
- Moritz A. Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. 7. Aufl. Stuttgart: Schattauer; 2013.
- Morrow D. Fat cow syndrome. J Dairy Sci. 1976;59:1625-9.
- Mudron P, Sallmann HP, Rehage J, Höltershinken M, Kovac G, Bartko P, Scholz H. Auswirkungen einer operativen Reposition der linksseitigen Labmagenverlagerung auf Parameter des Energiestoffwechsels bei Milchkühen. Dtsch Tierärztl Wschr. 1994;101:376-8.
- Mudron P, Rehage J, Sallmann HP, Mertens M, Scholz H, Kovac G. Plasma and liver alpha-tocopherol in dairy cows with left abomasal displacement and fatty liver. Zbl Veterinärmed A. 1997;44:91-7.
- Mudron P, Rehage J, Qualmann K, Sallmann HP, Scholz H. A study of lipid peroxidation and vitamin E in dairy cows with hepatic insufficiency. Zbl Veterinärmed A. 1999;46:219-24.
- Müller H. Verlagerung und Torsion des Labmagens bei einer Kuh. Dtsch Tierärztl Wschr. 1953;60:230.
- Müller-Peddinghaus R. Pathophysiologie und Pharmakologie reaktiver Sauerstoffspezies bei der

LITERATURVERZEICHNIS

Entzündung. Arzneimittelforschung/Drug Research. 1987;37:589-600.

Muylle E, Nuytten, van den Hende C, Deprez P, Vlamincx K, Oyaert W. Determination of red blood cell potassium content in horses with diarrhoea: a practical approach for therapy. *Equine Vet J.* 1984;16:450-2.

Muylle E, Van den Hende C, Sustronck B, Deprez P. Biochemical profiles in cows with abomasal displacement estimated by blood and liver parameters. *Zbl Veterinärmed A.* 1990;37:259-63.

Nauruschat N, Füll M. Diagnostische Bedeutung von CK-Isoenzymen bei Kühen. In: Füll M, Hrsg. *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen*, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002. S. 48-9.

Nemzek JA, Kruger JM, Walshaw R, Hauptman JG. Acute onset of hypokalemia and muscular weakness in four hyperthyroid cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1994;205:65-8.

Newby NC, Pearl DL, LeBlanc SJ, Leslie KE, von Keyserlingk MA, Duffield TF. The effect of administering ketoprofen on the physiology and behavior of dairy cows following surgery to correct a left displaced abomasum. *J Dairy Sci.* 2013;96:1511-20.

Nicpon J, Hehlasz Z. Einfluss einer experimentellen Pansenazidose auf die Milchdrüsenfunktion sowie einige physikalische und chemische Parameter der Milch. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 1985;92: 275-8.

Niederberger MD, Hirsbrunner G, Steiner A, Brechbühl M, Meylan M. In vitro effects of bethanechol on abomasal and duodenal smooth muscle preparations from dairy cows with left displacement of the abomasum and from healthy dairy cows. *Vet J.* 2010;184:88-94.

Noll F. L-Lactate. In: Bergmeyer HU, Hrsg. *Methods of Enzymatic Analysis*. 3. Aufl. Weinheim: Vch Publishing. 1984. p. 582–8.

NRC (National Research Council). *Nutritional requirements of dairy cattle*. 6th rev Ed Nutr Acad Sci, Washington DC; 1989.

O'Connor AM, Beede DK, Wilcox CJ. Lactational responses to dietary Mg, K and Na during winter in Florida. *J Dairy Sci.* 1988;71:971-81.

Oetzel GR. Effect of calcium chloride gel treatment in dairy cows on incidence of periparturient diseases. *J Am Vet Med Assoc.* 1996;209:958-61.

Oetzel R. Vergleichende Untersuchungen zum Einfluss der Calciumverbindung bzw. der Präparateformulierung auf Resorption und Ausscheidung des Calciums sowie die Verträglichkeit oral zu verabreichender Calciumpräparate bei Kühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1998.

Oetzel GR, Olson JD, Curtis DR, Fettman MJ. Ammonium-chlorid and ammonium-sulfat for prevention of parturient paresis in dairy cows. *J Dairy Sci.* 1988;71:3302-9.

Özkan K, Poulsen JS. Changes in ionized calcium content and related clinical chemical parameters in cases of left-sided abomasal displacement. *Nord Vet Med.* 1986;38:277-87.

LITERATURVERZEICHNIS

- Ohtsuka H, Mori K, Hatsugaya A. Metabolic alkalosis in coliform mastitis. J Vet Med Sci. 1997;59:471-2.
- Ohtsuka H, Ohki K, Motoshi T. Evaluation of blood acid-base balance after experimental administration of endotoxin in adult cow. Jpn Vet Med Sci. 1997a;59:483-5.
- Ohtsuka H, Koiwa M, Hatsugaya A, Kudo K, Hoshi F, Itoh N. Relationship between Serum TNF Activity and Insulin Resistance in Dairy Cows Affected with Naturally Occurring Fatty Liver. J Vet Med Sci. 2001;63:1021-5.
- Ok M, Sen I, Birdane FM, Sevinc M, Aslan V, Alkan F. Concentration of insulin and glucose in dairy cows with abomasal displacement. Indian Vet. J. 2000;77:961-962.
- Ott A, Leonhard-Marek S, Müller KE. Hypokaliämie beim Rind - Beeinflussung der Kaliumbilanz durch therapeutische Eingriffe in den Glucose- und Elektrolythaushalt. 5. Doktorandensymposium und DRS Präsentationsseminar "Biomedical Sciences"; 2010 Jul 2; Tierärztl. Fakultät der FU Berlin, Deutschland. Berlin: Mensch & Buch, ISBN 978-3-86664-801-2; 2010. S.18-9.
- Overton T, Waldron M. Energy nutrition of transient dairy cows: Strategies to Optimize Metabolic Health. J Dairy Sci. 2004;87:105-19.
- Oyaert W. Einfluss von Kaliumbelastung auf den Magnesiumstoffwechsel. Berl Münch Tierärztl Wschr. 1962;75:323-5.
- Ozturk AS, Guzel M, Askar TK, Aytekin I. Evaluation of the hormones responsible for the gastrointestinal motility in cattle with displacement of the abomasum; ghrelin, motilin and gastrin. Vet Rec. 2013;172:636.
- Panzig E, Besch W, Rosenbaum KD, Tietz W, Keine S, Wolf E, Paul W. The effect of potassium, calcium, and magnesium concentration on insulin and glucagon secretion of the perfused dog pancreas. Exp Clin Endocrinol. 1985;86:61-8.
- Paquay R, Lomba F, Lousse A, Bienfet V. Statistical research on the rate of dietary mineral elements in dry and lactating cows. J Agric Sci. 1969;73:445-52.
- Parker AJ, Hamlin GP, Coleman CJ. Quantitative analysis of acid-base balance in Bos indicus steers subjected to transportation. J Anim Sci. 2003;81:1434-9.
- Pasch A. Die Regulation des Kaliumhaushalts. Schweiz Med Forum. 2006;6:468-73.
- Payne RM, Friedman DL, Grant JW, Perryman MB, Strauss AW. Creatine kinase isoenzymes - highly regulated during pregnancy in rat uterus and placenta. Am J Physiol. 1993;265:624-35.
- Pearson EG. Diseases of the hepatobiliary system. In: Smith BP, Hrsg. Large Animal Internal Medicine. 4. Aufl. St. Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: Mosby; 2008. p. 893-925.
- Peek SF, Divers TJ, Guard C. Hypokalemia, muscle weakness and recumbency in dairy cattle. Proc Ann Conv Am Assoc Bov Pract. 2000;33:179.
- Penzlin H. Stoffaufnahme und -verteilung, Versorgung mit Energie- und Funktionsträgern (Ernäh-

LITERATURVERZEICHNIS

- rung), Verdauung: Wiederkäuer. In: Penzlin H, Hrsg. Lehrbuch der Tierphysiologie. 7. Aufl. München: Elsevier; 2005. S. 234-6.
- Pershadsingh HA, Gale RD, McDonald JM. Chelation of intracellular calcium prevents stimulation of glucose transport by insulin and insuliniomimetic agents in the adipocyte. Evidence for a common mechanism. *Endocrinol.* 1987;121:1727-32.
- Petrides PE. Wasser- und Elektrolythaushalt. In: Heinrich PC, Müller M, Graeve L, Löffler G. Biochemie und Pathobiochemie. 9. Aufl. Berlin: Springer; 2011. S.679-706.
- Pevec T. Dexamethason-21-isonicotinat als Begleittherapie bei Kühen mit Systemic Inflammatory Response Syndrome [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2007.
- Phillips SL, Polzin DJ. Clinical disorders of potassium homeostasis. Hyperkalemia and hypokalemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1998;28:545-64.
- Pickering AC. The role of the kidney in Na and K balance in the cow. *Proc Nutr Soc.* 1965;24:73-80.
- Poike A, Füll M. Zur Epidemiologie der Labmagenverlagerung in Mitteldeutschland. In: Füll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocation abomasi. Proceedings, Internationaler Workshop, MTK; 1998 Okt 14; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-934565-34-4; 2000. S.29-39.
- Polancic JE. Elektrolytes: Phosphate. In: Bishop ML, Fody EP, Schoeff LE, Hrsg. Clinical Chemistry: Techniques, Principles and Correlations. 6. Aufl. Philadelphia: Williams & Wilkins. 2009. p. 376-8.
- Poulsen JSD. Abomasal displacement in dairy cows – Clinical chemistry and studies on the aetiology. Royal Vet College, Department of Clinical Biochemistry, Akad Avhandling. Stockholm, Schweden; 1973.
- Poulsen JSD. Clinical chemical examination of a case of left-sided abomasal displacement to right sided abomasal displacement. *Nord Vet Med.* 1974;26:91-6.
- Poulsen JSD, Jones BEV. The influence of metabolic alkalosis and other factors on the abomasal emptying rates in goats and cows. *Nord Veterinärmed.* 1974;26:22-30.
- Pradhan K, Hemken RW. Potassium depletion in lactating dairy cows. *J Dairy Sci.* 1968;51:1377-81.
- Pravettoni D, Doll K, Humel M, Cavallone E, Belloli A. Insulin resistance and abomasal motility disorders in cows detected by use of abomasoduodenal electromyography after surgical correction of left displaced abomasum. *Am J Vet Res.* 2004;65:1319-24.
- Pyörälä S, Menner L, Kesti E, Sandholm M. Local tissue damage in cows after intramuscular injections of eight antimicrobial agents. *Acta Vet Scand.* 1994;35:107-10.
- Qu Y, Lytle K, Traber MG, Bobe G. Depleted serum vitamin E concentrations precede left displaced abomasum in early-lactation dairy cows. *J Dairy Sci.* 2013;96:3012-22.
- Rabinowitz L. Do splanchnic potassium receptors initiate a kaliuretic reflex? *NIPS.* 1991;6:166-9.

LITERATURVERZEICHNIS

- Radostitis OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Disturbance of body fluids, electrolyts and acid-balance. In: Radostitis OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW, Hrsg. *Veterinary Medicine*. 9. Aufl. Philadelphia, London: Elsevier Saunders; 2000. p. 77-99.
- Radostitis OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. Metabolic Diseases - Liver. In: Radostitis OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW, Hrsg. *Veterinary Medicine*. 9. Aufl. Philadelphia, London: Elsevier Saunders; 2000a. p. 1417–9.
- Ram L, Schonewille JT, Martens H, Van 'T, Klosster AT, Beynen AC. Magnesium absorption by wether fed potasssium bicarbonate in combination with different dietary magnesium concentrations. *J Dairy Sci*. 1998;81:2485-92.
- Reddy S, Jones AD, Cross CE, Wong PS, Van der Vliet A. Inactivation of creatine kinase by S-glutathionylation of the active-site cysteine residue. *Biochem J*. 2000;347:821-7.
- Rehage J, Mertens M, Stockhofe-Zurwieden N, Kaske M, Scholz H. Post surgical convalescence of dairy cows with left abomasal displacement in relation to fatty liver. *Schweiz Arch Tierheilk*. 1996;138:361-8.
- Reid IM, Collins RA. The pathology of postparturient fatty liver in high-yielding dairy cows. *Invest Cell Pathol*. 1980;3:237-49.
- Rérat M, Schlegel P. Effect of dietary potassium and anionic salts on acid-base and mineral status in periparturient cows. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*. 2013 Jun 24. doi: 10.1111/jpn.12093.
- Reynolds DK, Huntington GB, Tyrerell HF, Reynolds PJ. Net absorption of macrominerals by portal, drained viscera of lactating Holstein cows and beef steers. *J Dairy Sci*. 1991;74:450-59.
- Ricken MW. Labmagenverlagerung beim Rind: Analyse von genetischen Faktoren und ökonomischen Auswirkungen auf die Milchproduktion [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule. Hannover; 2003.
- Rico AG, Braun JP, Bernard P, Thouvenot JP. Blood and tissue distribution of gamma glutamyl transferase in the cow. *J Dairy Sci*. 1977;60:1283-7.
- Robb EJ, Johnstone C, Barton C, Manson R, Gardner W, Stolfus R. Epidemiologic study of risk factors for abomasal displacement – a case control study. *J Dairy Sci*. 1986;69:105.
- Roberts C, Reid I, Rowlands G, Patterson A. A fat mobilisation syndrome in dairy cows in early lactation. *Vet Rec*. 1981;108:7-9.
- Robertson J. Left displacement of the bovine abomasum: Laboratory findings. *J Am Vet Med Assoc*. 1966;149:1430-4.
- Robertson SA. Simple acid-base disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1989;19:289-306.
- Robinson NE. Acid-Base Homeostasis. In: Klein BG, Hrsg. *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*. 5. Aufl. Philadelphia, London: Elsevier Saunders; 2012. p. 549-58.
- Röchert D. Analyse der Lebererkrankungen beim Rind anhand ausgewählter klinischer, histologi-

LITERATURVERZEICHNIS

- scher und klinisch-chemischer Parameter im Einzugsgebiet eines Sanitätsschlachtbetriebes [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1985.
- Römer SHH. Anwendung der Leberbiopsie und der Leberfettbestimmung in der Gesundheitsüberwachung von Milchviehherden [Dissertation med. vet]. Berlin: Freie Univ. Berlin; 2004.
- Rohn M. Beziehung zwischen klinischen Befunden und Laborwerten von Milchkühen mit Labmagenverlagerung und ihrer postoperativen Entwicklung nach Omentopexie gemäß DIRKSEN (1978) [Dissertation med. vet]. Berlin: Freie Univ. Berlin; 2003.
- Rohn M, Tenhagen BA, Hofmann W. Survival of dairy cows after surgery to correct abomasal displacement: 1. Clinical and laboratory parameters and overall survival. J Vet Med A. 2004;51:294-9.
- Rohn M, Tenhagen BA, Hofmann W. Survival of dairy cows after surgery to correct abomasal displacement: 2. Association of clinical and laboratory parameters with survival in cows with left abomasal displacement. J Vet Med A. 2004a;51:300-5.
- Rohrbach BW, Cannedy AL, Freeman K, Slenning BD. Risk factors for abomasal displacement in dairy cows. J Am Vet Med Assoc. 1999;214:1660-3.
- Roloff N. Kontrollierte klinische Studie über die Auswirkungen einer Infusion mit hypertoner Kochsalzlösung auf die Kreislagsituation bei Kühen mit rechtsseitiger Labmagenverlagerung [Dissertation med vet]. Gießen: Univ. Gießen; 2007.
- Ropstad E, Frøslie, Landsverk K. Selenium levels and glutathione peroxidase activity in blood, plasma and reproductive organs in dairy cows. Acta Vet Scand. 1988;29:431-5.
- Rossow N. Untersuchungen zur klinischen Diagnostik von Lebererkrankungen des Rindes [Habilitation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1965.
- Rossow N, Staufenbiel R. Störungen des Lipidstoffwechsels bei der Milchkuh unter besonderer Berücksichtigung der Lipolyse. Monatsh Veterinärmed. 1983;38:404-9.
- Rossow N, Staufenbiel B, Staufenbiel R, Gürtler H, Dargel D, Dargel R. Zur Bewertung erhöhter Ketonkörperkonzentrationen bei der Milchkuh. Monatsh Veterinärmed. 1991;46:11-7.
- Roussel JD, Aranas TJ, Seybt SH. Metabolic profile testing in Holstein cattle in Louisiana: Reference values. Am J Vet Res. 1981;43:1658-60.
- Roussel AJ, Cohen NA, Hooper RN. Abomasal displacement and volvulus in beef cattle: 19 cases (1988-1998). Am J Vet Res. 2000;216:730-3.
- Rukkwamsuk T, Kruip T, Meijer G, Wensing T. Hepatic fatty acid composition in periparturient dairy cows with fatty liver induced by intake of a high energy diet in the dry period. J Dairy Sci. 1999a; 82:280-7.
- Rukkwamsuk T, Kruip T, Wensing T. Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the post-parturient period. Vet Q. 1999b;21:71-7.

LITERATURVERZEICHNIS

- Rukkwamsuk T, Geelen MJH, Kruip TAM, Wensing T. Interrelation of fatty acid composition in adipose tissue, serum and liver of dairy cows during the development of fatty liver postpartum. *J Dairy Sci.* 2000;83:52-9.
- Russell KE, Roussel AJ. Evaluation of the Ruminant Serum Chemistry Profile. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2007;23:403-26.
- Sali G, Sali A, Sali M. Zwanzigjährige Erfahrungen mit Labmagenverlagerungen beim Rind. *Tierärztl Umsch.* 1987;42:438-40.
- Sallmann HP, Fuhrmann H. Physiologische Aspekte der Leberfunktion. In: von Engelhardt W, Breves G, Hrsg. *Physiologie der Haustiere.* 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009. S.451-63.
- Sanchez WK, Beede DK, Cornell JA. Interactions of sodium, potassium and chloride on lactating, acid-base status and mineral concentration. *J Dairy Sci.* 1994;77:1661-75.
- Sanchez WK, Beede DK, Cornell JA. Dietary mixtures of sodium bicarbonate, sodium chloride, and potassium chloride: Effects on lactational performance, acid-base status and mineral metabolism of Holstein cows. *J Dairy Sci.* 1997;80:1207-16.
- Sattler N, Fecteau G, Girard C, Couture Y. Description of 14 cases of bovine hypokalaemia syndrome. *Vet Rec.* 1998;143:503-7.
- Sattler T. Untersuchungen ausgewählter Parameter des antioxidativen und Stoffwechselstatus bei Kühen mit Labmagenverlagerung [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2001.
- Sattler T, Fürll M. Antioxidativer Status (SOD, GPX) bei Kühen mit Labmagenverlagerung (MV), Einflüsse von Reperfusion und deren Beeinflussbarkeit. In: Fürll M, Hrsg. *Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen*, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002. S.162-66.
- Sattler T, Fürll M. Creatine kinase and aspartate aminotransferase in cows as indicators for endometritis. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2004;51:132-7.
- Schade A, Dodenhoff B, Klee W. Brauchbarkeit eines CO₂-Mikrosystems zur Diagnostik von Störungen des Säure-Basen-Haushaltes bei Kühen mit Labmagenverlagerung. *Tierärztl Prax.* 1998;26:14-20.
- Schänzle K. Retrospektive klinisch-statistische Untersuchungen zur Hypokaliämie erwachsener Rinder [Dissertation med. vet]. München: Univ. München; 2002.
- Schaer M. Symposium on fluid and electrolyte balance. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1982; 12:351-561.
- Schaer M. Endocrine and metabolic causes of weakness. In: Kirk RW, Bonagura JD, Hrsg. *Kirk's current veterinary therapy XI. small animal practice.* Philadelphia, London: Elsevier Saunders; 1992: p. 301-9.
- Schiller H, Gusenleitner J, Lengauer E, Hofer B, Blöchl F. Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind im Zusammenhang mit dem Mineralstoffgehalt des Wiesenfutters und einigen Faktoren der Wirt-

LITERATURVERZEICHNIS

- schaftsführung. Veröffentlichung der Landwirtschaftlich-chemischen Bundes-Versuchs-Anstalt Linz/Donau. 1962; 63/5.
- Schlerka G, Baumgartner W. Labordiagnostik in der Klauentierpraxis. 1. Die hämatologische Untersuchung. Tierärztl Umschau. 1983;38:273-285.
- Schmidl M, Forstner DV. Veterinärmedizinische Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle. 3. Aufl. Mannheim: Boehringer; 1985.
- Schmidt FH. Die enzymatische Bestimmung von Glucose und Fructose nebeneinander. Klin Wschr. 1961;39:1244.
- Schmidt LH, Wessig W. Urinelektrolyte – Möglichkeiten und Grenzen der Interpretation. In: Anke M, Meißner D, Bergmann H, Hrsg. Mengen- und Spurenelemente: 2. Arbeitstagung der Agrarwissenschaftlichen und Chemischen Gesellschaft der DDR in Leipzig; Dezember 1982; Leipzig: Karl-Marx Univ.-Verlag (KMU); 1982. S. 243-50.
- Schmidt B, van Hoan H, Füll M. Säure-Basen- und Elektrolyt-Status in Blut, Harn und Pansensaft bei Kühen mit Dislocatio abomasi und Erkrankungen anderer Genese. In: Füll M, Hrsg. 32. Fortbildungsveranstaltung „Labordiagnostik in der Bestandsbetreuung“. 2007 Jun 22; MTK Leipzig; 2007 (zitiert vom 29. 9. 2013):20, <http://www.vetmed.uni-leipzig.de/ik/wmedizin/labor/laborfortbildung/leipziger_laborfortbildung_07.pdf>.
- Schmutzler W. Rezeptor- und nichtrezeptorvermittelte Glukokortikoidwirkungen. In: Allolio H, Benker G, Schulte HM, Hrsg. Nebennieren und Streß: Von den Grundlagen zur Klinik. Stuttgart, New York: Schattauer; 1995: S.19-6.
- Schönfelder A, Füll M, Richter A, Sobiraj A. Dynamik der Elektrolytkonzentrationen im Blutplasma von Rindern mit operativ beendeter Torsio uteri intra partum. Tierärztl Prax. 2007;35:414-21.
- Scholz H. Stoffwechselkontrolle in der Milchkuhherde an Hand von Blut- und Milchparametern. Prakt Tierarzt Colleg Vet XXI. 1990; S. 32-5.
- Scholz H, Stöber M. Mangel-, vergiftungs- und haltungsbedingte Krankheiten der Bewegungsorgane: Überlastungsmiopathie, Paralytische Myoglobulinurie des ruminanten Rindes. In: Dirksen G, Gründer H-D, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl. Stuttgart: Enke; 2006. S. 1000-4.
- Schotman AJK. The importance of clinical-chemical investigation for the veterinary practice. Tijdschr Diergeneesk. 1963;88:1640.
- Schreiber R. Über den Kationen-Antagonismus, besonders der K/Na und seine Bedeutung im Stoffwechsel von Tier und Mensch. Tierärztl Umschau. 1957;12:51-4.
- Schröder B, Diener M. Grundlagen der Zellphysiologie. In: v. Engelhard W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009: S. 5-22.
- Schröder B, Breves G. Mechanism and regulation of calcium absorption from the gastrointestinal tract in pigs and ruminants: comparative aspects with special emphasis on hypocalcemia in dairy cows. Anim Health Rev. 2007;7:31-41.

LITERATURVERZEICHNIS

- Schröter J. Untersuchungen über die Natrium-, Kalium- und Kalziumgehalte in Schweineblut unter besonderer Berücksichtigung der Altersabhängigkeit und der Tagesschwankungen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1962.
- Schumann G, et al. IFCC Primary Reference Procedures for the Measurement of Catalytic Activity Concentrations of Enzymes at 37°C – Part 2. Reference Procedures for the Measurement of Catalytic Concentrations of Creatine Kinase. Clin Chem Lab Med. 2002;40:635-42.
- Schwartau K. Peripartale hämatologische und klinisch-chemische Blutuntersuchungen zur Frühdiagnostik der Dislocatio abomasi, Gebärpause, Retentio secundinarum und Mastitis bei Milchkühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2012.
- Schwarzmaier A. Untersuchungen über Beziehungen zwischen Blutparametern, Milchinhaltstoffen sowie der Gesundheit und Fruchtbarkeit von Milchrindern [Dissertation med. vet]. Berlin: Freie Univ. Berlin; 1984.
- Schweigel M, Lang I, Martens H. Mechanism of Mg^{2+} -transport in cultured ruminal epithelial cells. Am J Physiol. 2000;278:400-8.
- Scott D. The effects of potassium supplements upon the absorption of potassium and sodium from the sheep rumen. Quar J Exp Physiol. 1967;52:382-91.
- Scott D. Excretion of phosphorus and acid in the urine of sheep and calves fed either roughage or concentrate diets. Quart J Exp Physiol. 1972;57:379-92.
- Seele W. Der Einfluss hoher Kaliumgaben auf den Mineralstoffwechsel (Magnesium, Kalzium, Phosphor, Kalium, Natrium) beim Rind [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1961.
- Sen I, Ok M, Coskun A. The level of serum ionised calcium, aspartate aminotransferase, insulin, glucose, betahydroxybutyrate concentrations and blood gas parameters in cows with left displacement of abomasums. Pol J Vet Sci. 2006;9:227–32.
- Shaver RD. Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cows: A review. J Dairy Sci. 1997;80:2449–53.
- Shell LG. Hypokalemic polymyopathy. Feline Practice. 1995;23:28-9.
- Sielman ES, Sweeney RW, Whitlock RH, Reams RY. Hypokalemia syndrome in dairy cows: 10 cases (1992-1996). J Am Vet Med Assoc. 1997;210:240-43.
- Sickinger M, Leiser R, Failing K, Doll K. Evaluation of differences between breeds for substance P, vasoactive intestinal polypeptide and neurofilament 200 in the abomasal wall of cattle. Am J Vet Res. 2008;69:1247-53.
- Silanikove J, Maltz E, Halevi A, Shinder D. Metabolism of water, sodium, potassium and chlorine by high yielding dairy cows at the onset of lactation. J Dairy Sci. 1997;80:949-56.
- Simpson DF, Erb HN, Smith DF. Base excess as a prognostic and diagnostic indicator in cows with abomasal volvulus or right displacement of the abomasums. Am J Vet Res. 1985;46:796-7.

LITERATURVERZEICHNIS

- Smith DF. Right-Side Torsion of the Abomasum in Dairy Cows: Classification of Severity and Evaluation of Outcome. J Am Vet Med Assoc. 1978;173:108-11.
- Smith PL, McCabe R. Mechanism and regulation of transzellulär potassium transport by the colon. Am J Physiol. 1984;247:445-56.
- Smith SB, Prior RL. Metabolic responses to fasting and alloxan-induced diabetes mellitus in steers. Am J Vet Res. 1984;45:1829-34.
- Smith DF, Lunn DP, Robinson GM, McGuirk SM, Nordheim EV, MacWilliams PS. Experimental model of hypochloremic metabolic alkalosis caused by diversion of abomasal outflow in sheep. Am J Vet Res. 1990;51:1715-22.
- Smith GW, Constable PD, Morin DE. Ability of hematologic and serum biochemical variables to differentiate gram-negative and gram-positive mastitis in dairy cows. J Vet Intern Med. 2001;15:394-400.
- Sobiraj A. Untersuchungen zur Morphologie sowie zur Histochemie und Biochemie des Uterus bei Rindern in der frühen postpartalen Periode [Habilschr. med. vet]. Gießen: Univ. Gießen; 1992.
- Srikandakumar A, Johnson EH. Effect of heat stress on milk production, rectal temperature, respiratory rate and blood chemistry in Holstein, Jersey and Australian Milking Zebu cows. Trop Anim Health Prod. 2004;36:685-92.
- Standen NB, Quayle JM. K⁺ channel modulation in arterial smooth muscle. Acta Physiol Scand. 1998;164:549-57.
- Starke A. Die gesunde Hochleistungskuh - Eine diagnostische und therapeutische Herausforderung? Züchterseminar 2013, Rinderzuchtverband Sachsen-Anhalt eG; 2013 Mrz 12-13; Besamungsstation Bismark; 2013 (zitiert vom 19.8.2013):1-47, <http://www.rsaeg.de/fileadmin/user_upload/rsaeg/Aktuelles/2013/Gesunde_Hochleistungskuh_Starke_Leipzig_2013.pdf>.
- Starke A. Sanierungskonzepte bei Klauenerkrankungen. 2013a (zitiert vom 29. 01. 2013): 1-2, <http://lemmon.leipziger-messe.de/LeMMon/tieraerzte_web_ges.nsf/news/20130130~105238~sanierungskonzepte_.html>.
- Starke A, Wussow K, Matthies L, Kusenda M, Haudum R, Busche R, Beyerbach M, Piechotta M, Beineke A, Hammond HM, Rehage J. Die Effekte einer einmaligen Dexamethasonbehandlung auf den hepatischen Blutfluss und die hepatische Glucoesenettoabgabe bei Milchkühen. In: Füll M, Hrsg. Internationale Konferenz „Prophylaxe von Herden- bzw. Produktionskrankheiten“; MTK Leipzig; 2011 Okt 7-8; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 978-3-00-035876-0; 2011. S.135.
- Starke A, Haudum A, Busche R, Wussow K, Matthies L, Schmidt S, Kusenda M, Beyerbach M, Wohlsein P, Beineke A, Rehage J. Die Fetteinlagerung in der Leber der Milchkuh - Wie verändert sich das Organ? In: Pees M, Aschenbach JR, Gäbel G, Truyen U, Hrsg. LBH: 6. Leipziger Tierärztekongress - Tagungsband 3; Leipziger Messe; 2012 Jan 19-21; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 978-3-86541-471-7; 2012. S. 116-9.
- Starke A, Schmidt S, Haudum A, Scholbach T, Wohlsein P, Beyerbach M, Rehage J. Evaluation of

LITERATURVERZEICHNIS

- portal blood flow using transcutaneous and intraoperative Doppler ultrasonography in dairy cows with fatty liver. *J Dairy Sci.* 2013;94:2964-71.
- Staufenbiel R. Labmagenverlagerung - Ansätze zur Prophylaxe. *Grosstierpraxis* 2. 2001;9:31-40.
- Staufenbiel R, Johannsen U, Dargel H, Rossow N. Experimentelle Untersuchung zur Leberverfettung der Milchkuh bei Futterrestriktion – Versuchsmodell und klinisch-chemische Parameter. *Mh Vet Med.* 1992;47:559-66.
- Staufenbiel R, Staufenbiel B, Rossow N, Klukas H. Energie- und Fettstoffwechsel des Rindes - Beziehungen der Rückenfettdicke zur Milchleistung, Fruchtbarkeit und klinisch-chemischen Parametern. *Monatsh Veterinärmed.* 1993;48:3-11.
- Staufenbiel R, Ahmed MN, Baumgartner W, Gelfert CC. The use of biochemical and hepatic parameters to predict treatment outcome of dairy cows suffering from displacement of the abomasum. *Dtsch Tierärztl Wschr.* 2007;114:225-30.
- Stehling W. Der Einfluss hoher Kalium- und Milchsäuregaben auf den Magnesium-, Kalzium-, Phosphat-, Kalium- und Natriumstoffwechsel sowie auf die scheinbare Verdaulichkeit der Roh-nährstoffe beim Schaf [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule Hannover; 1971.
- Steinbeck H. Über den Einfluss hoher Phosphor- und Kaliumgaben auf den Magnesium-, Phosphor-, Kalzium-, Natrium- und Kaliumstoffwechsel beim Rind [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochschule Hannover; 1961.
- Stengärde L, Pherson B. Labmagenverlagerung: Klinische Charakteristika sowie Ergebnisse unterschiedlicher Behandlungsmaßnahmen. In: Fürll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Proceedings, Internationaler Workshop, MTK; 1998 Okt 14; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-934565-34-4; 2000. S. 49-60.
- Stöber M. Mangel-, vergiftungs- und haltungsbedingte Krankheiten der Bewegungsorgane: Hypokaliämiebedingtes Festliegen. In: Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Aufl. Stuttgart: Enke; 2006. S.1007-8.
- Stöber M, Dirksen G. Das Lipomobilisationssyndrom (Verfettungssyndrom) der Milchkuh. *Prakt Tierarzt.* 1982;63:79-88.
- Stöber M, Gründer H. Kreislauf – Blut. In: Dirksen G, Gründer H, Stöber M, Hrsg. Die klinische Untersuchung des Rindes. 4. Aufl. Stuttgart: Enke; 2012. S. 194-241.
- Suriyasathaporn W, Heuer C, Noordhuizen-Stassen EN, Schukken YH. Hyperketonemia and the impairment of udder defense: A review. *Vet Res.* 2000;31:397-412.
- Sustronck B. Untersuchungen zur Labmagenentleerung bei Rindern. In: Fürll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Proceedings, Internationaler Workshop; 1998 Okt 14; MTK Leipzig, Deutschland. Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-934565-34-4; 2000. S. 113-26.
- Suzuki Y, Kaneko K. Quabain-sensitive H^+-K^+ exchange mechanism in the apical membrane of guinea pig colon. *Am J Physiol.* 1989;256:979-88.

LITERATURVERZEICHNIS

- Svendsen P. Evidence of potassium shift from extracellular to the intracellular fluid space during metabolic alkalosis in cattle. *Nord Vet Med.* 1969;21:660-3.
- Sweeney RW. Treatment of potassium balance disorders. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1999;15:609-17.
- Szasz G. A kinetic photometric method for serum gamma-glutamyl transpeptidase. *Clin Chem.* 1969;15:124-36.
- Szasz G. New substrates for measuring gamma-glutamyl transpeptidase activity. *Z Clin Chem Clin Biochem.* 1974;12:228.
- Taguchi K. Relationship between degree of dehydration and serum electrolytes and acid-base status in cows with various abomasal disorders. *J Vet Med Sci.* 1995;57:257-60.
- Taguchi K, Satoh T, Hirota K. Relationship between halftime for sulfobromophthalein clearance and post-surgical prognosis in cows with abomasal displacement. *J Vet Med Sci.* 1992;54:425-8.
- Teepe T. Untersuchungen zum Einsatz von geschütztem Eiweiß und geschütztem Fett in der Milchviehfütterung unter Berücksichtigung von Fruchtbarkeits- und Stoffwechselfparametern sowie Milchinhaltsstoffen [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1990.
- Teufel EM. Verlaufsuntersuchungen zu Serum-Amyloid A, L-Carnitin sowie ausgewählte Stoffwechselfparameter bei hochleistenden Milchkühen im peripartalen Zeitraum [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1999.
- Thimme R, Opitz OG, Kreisel W. Cholestatische Lebererkrankungen: Diagnostik und Therapie der primär biliären Zirrhose. *Dtsch Med Wschr.* 2002;127:1823-6.
- Thomas FM, Potter BJ. The effect and site of action of potassium upon Mg absorption in sheep. *Austr J Agric.* 1976;27:873-80.
- Thomas L. Elektrolyt- und Wasserhaushalt – Kalium. In: Thomas L, Hrsg. *Labor und Diagnose: Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik.* 8. Aufl. Frankfurt a. Main: TH-Books; 2012. S. 510-9.
- Thomas L. Enzyme – Gamma-Glutamyl-Transferase (GGT). In: Thomas L, Hrsg. *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik.* 8. Aufl. Frankfurt a. Main: TH-Books; 2012a. S. 112-5.
- Tietz NW. Proteins. In: Tietz NW, Hrsg. *Clinical Guide to Laboratory Tests.* 3. Aufl. Philadelphia, London: Elsevier Saunders; 1995. p. 518-22.
- Tietz NW, Rinker AD, Shaw LM. IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes, 5. IFCC method for alkaline phosphatase. *J Clin Chem Clin Biochem.* 1983;21:731-48.
- Timm K. Diagnostische Bedeutung der alkalischen Phosphatase und ihrer Isoenzyme im Blutserum von Kühen [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2008.
- Trucker WB, Harrison GA, Hemken RW. Influence of dietary cation-anion balance on milk, blood,

LITERATURVERZEICHNIS

- urine and rumen fluid in lactating dairy cattle. J Dairy Sci. 1988;71:346-54.
- Trucker WB, Hogue JH. Influence of sodium chloride or potassium chloride on systemic acid-base status, milk yield and mineral metabolism in lactating dairy cows. J Dairy Sci. 1990;73:3485-93.
- Trucker WB, Jacksan JA, Hopkins DM, Hogue JF. Influence of dietary sodium bicarbonate on the potassium metabolism of growing dairy calves. J Dairy Sci. 1991;74:2296-302.
- Tschoner T. Untersuchungen über das Fressen und Wiederkauen bei Kühen mit verschiedenen Erkrankungen des Verdauungsapparates In: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte GST, Hrsg. Jubiläumskongress 200 Jahre GST; 2013 Jun 5-7; Thörishaus, Schweiz. Lengerich: Pabst Science Publishers, ISBN 978-3-89967-866-6; 2013. S.156-7.
- Türk G. Bedeutung von Kalium und Insulin für die Motilität der Labmagenmuskulatur [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 2009.
- Türk G, Leonhard-Marek S. Potassium and insulin affect the contractility of abomasal smooth muscle. J Dairy Sci. 2010;93:3561-8.
- Tukey JW. Exploratory data analysis. Section 2c. Massachusetts: Addison-Wesley, Reading; 1977.
- Turnheim K. Wasser und Elektrolyte – Therapie von Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes sowie des SB-Gleichgewichts. In: Aktories K, Förstermann U, Hofmann FB, Starke K, Hrsg. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. 10. Aufl. München: Urban & Fischer; 2009. S. 493-508.
- Uhlig A. Das postpartale Fettmobilisationssyndrom bei Milchkühen und seine Verhütung durch verhaltene Fütterung in der Trockenperiode [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 1983.
- Uhlig T. Messung der rektalen Körpertemperatur bei Milchkühen zur Detektion von Erkrankungen im Frühpuerperium [Dissertation med. vet]. Gießen: Univ. Gießen; 2009.
- Van Meirhaeghe H. Insulin activity in cattle and development of insulin resistance in the postpartum period. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift. 1988;57:1-10.
- Van Meirhaeghe H, Deprez P, Van den Hende C, Muylle E. Plasma glucose clearance and insulin response in cows with abomasal displacement. J Vet Med A. 1988;35:221–8
- Van Mosel M, van't Klooster AT, van Mosel F, van der Kuilen J. Effects of reducing dietary $[(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{SO}_4^{2-})]$ on the rate of calcium mobilisation by dairy cows at parturition. Res Vet Sci. 1993;54:1-9.
- Van Winden S, Kuiper R. Left displacement of the abomasum in dairy cattle: recent developments in epidemiological and etiological aspects. Vet Res. 2003;34:47-56.
- Van Winden SCL, Jorritsma R, Müller KE, Noordhuizen JPTM. Feed Intake, Milk Yield, and Metabolic Parameters Prior to Left Displaced Abomasum in Dairy Cows. J Dairy Sci. 2003;86:1456-71.
- Varden SA. Displacement of the abomasum in the cow. Incidence, etiological factors and results of treatment. Nord Vet Med. 1979;31:106-13.

LITERATURVERZEICHNIS

- Vlaminck K, van Meirhaeghe H, van den Hende C, Oyaert W, Muylle E. Einfluss von Endotoxinen auf die Labmagenentleerung beim Rind. Dtsch Tierärztl Wschr. 1985;92:392-5.
- Vollmerhaus B, Roos H. Speiseröhre, Magen, Darm und Darmanhangsdrüsen von Rind, Schaf und Ziege. In: Frewein J, Gasse H, Leiser R, Roos H, Thomé H, Vollmerhaus B, Waibl H, Hrsg. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band II - Eingeweide. 9. Aufl. Stuttgart: Enke; 2004. S. 168-194.
- Vörös L, Rüdiger B, Stöber M, Deegen E. Untersuchungen der Atemtätigkeit bei an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen: Einfluss der metabolischen Alkalose. Dtsch Tierärztl Wschr. 1983; 90:468-71.
- Vörös K, Goetze L, Lattmann J, Scholz H. Serumelektrolyte und Parameter des Säure-Basen-Haushaltes in Blut und Harn bei an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen (unter Berücksichtigung des Refluxsyndroms). Zbl Vet Med A. 1985;32:110-8.
- Vörös K, Karsai F. Blut- und Pansensaftveränderungen vor dem Auftreten der linksseitigen Labmagenverlagerung bei Milchkühen. Tierärztl Umschau. 1987;42:617-24.
- Vörös K, Karsai F. Metabolische Befunde bei Kühen im Vorfeld der linksseitigen Labmagenverlagerung. In: Fürll M, Hrsg. Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Prognose, Therapie und Prophylaxe der Dislocatio abomasi. Proceedings, Internationaler Workshop, MTK; 1998 Okt 14; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-934565-34-4; 2000. S.163-79.
- Wagner SA, Schimek DE, Cheng FC. Body Temperature and White Blood Cell Count in Postpartum Dairy Cows. The Bovine Pract. 2008;42:18-26.
- Wallace CE. Left abomasal displacement - a retrospective study of 315 cases. Bovine Pract. 1975; 10:56-8.
- Wandl M. Ein Beitrag zur renalen Elektrolytausscheidung wachsender Mastkälber [Dissertation med. vet]. München: Univ. München; 1975.
- Wangler A, Sanftleben P. Behandlungshäufigkeit bei Milchkühen in Praxisbetrieben in Abhängigkeit von der Milchleistung. Tierärztl Prax. 2007;35:408-13.
- Ward GM. Potassium metabolism of domestic ruminants - a review. J Dairy Sci. 1966;49:268-76.
- Ward JL, Smith DF, Fubini SL, Deuel-Armando DN. Evaluation of abomasal outflow diversion as an experimental model of hypochloremic, hypokalemic metabolic alkalosis in lactating cows. Canad J Vet Res. 1994;58:13-9.
- Warner ACI, Stacy BD. Water, sodium and potassium movements across the rumen wall of sheep. QJ Exp Physiol Cogn Med. Sci. 1972;57:103-19.
- Warriss PD, Brown SN, Knowles TG, Kestin SC, Edwards JE, Dolan SK, Phillips AJ. Effects on cattle of transport by road for up to 15 hours. Vet Rec. 1995;136:319-23.
- Weber T. Der Einfluss von Erkrankungen auf die Milchleistung, die Fruchtbarkeit und den Abgang von Milchkühen [Dissertation med. vet]. Berlin: Freie Univ. Berlin; 2008.

LITERATURVERZEICHNIS

- Weber PS, Madsen SA, Smith GW, Ireland JJ, Burton JL. Pre-translational regulation of neutrophil L-selectin in glucocorticoid-challenged cattle. *Vet Immunol Immunopathol.* 2001;83:213-40.
- Weber PS, Toelboell T, Chang LC, Tirell JD, Saama PM, Smith GW, Burton JL. Mechanism of glucocorticoid-induced down-regulation of neutrophil L-selectin in cattle: evidence for effects at the gene-expression level and primarily on blood neutrophils. *J Leukoc Biol.* 2004;75:815-27.
- Weidmann E, Wiestner T, Nuss K. Auswirkung einer geneigten Standfläche und von vorne erhöhtem Stehen auf den Körperschwerpunkt und die Gewichtskräfte der Klauen von Schulter- und Beckengliedmasse. In: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte GST, Hrsg. Jubiläumskongress 200 Jahre GST; 2013 Jun 5-7; Thörishaus, Schweiz. Lengerich: Pabst Science Publishers, ISBN 978-3-89967-866-6; 2013. S.153-4.
- Werk O, Rosenberger G. Untersuchung zum Mineralstoffwechsel des Rindes. 1. Mitteilung: Milchleistung und Blutserumgehalt an Makroelementen unter dem Einfluss hoher K-Aufnahme durch KCl-Zufütterung. *Z Tierphysiol.* 1969;25:169-88.
- Werner K. Über den Einfluss eines wechselnden Ca-P-Verhältnis im Futter auf den Magnesium-, Phosphor-, Kalzium-, Natrium-, Kalium- und Kupferstoffwechsel beim Rind [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 1964.
- West HJ. Liver function in dairy cows in late pregnancy and early lactation. *Res Vet Sci.* 1989; 46: 231-7.
- West H. Effect on liver function of acetonemia and the fat cow syndrome in cattle. *Res Vet Sci.* 1990;48:221-7.
- West JW, Coppock CE, Nave DH, Schelling GT. Effects of potassium buffers on feed intake in lactating dairy cows and on rumen fermentation in vivo and in vitro. *J Dairy Sci.* 1986;69:124-34.
- West JW, Haydon KD, Mullinix BG, Sandifer TG. Dietary cation-anion-balance and cation source effects on production and acid-base-status of heat-stressed cows. *J Dairy Sci.* 1992;75:2776-86.
- Whitlock RH. Bovine stomach diseases. In: Andersen NV, Hrsg. *Veterinary Gastroenterology*. Philadelphia: Lea und Febiger; 1980. p. 396-433.
- Whitlock RH, Tasker JB, Tenant BC. Hypochloremic metabolic alkalosis and hypokalemia in cattle with upper-gastrointestinal obstruction. *Am J Dig Dis.* 1975;20:595-6.
- Wiesner E. Ernährung und Fruchtbarkeit: Urania-Schriftenreihe für den Referenten. Leipzig, Jena, Berlin: Urania; 1969. S. 9.
- Wiesner E, Ribbeck R. *Lexikon der Veterinärmedizin*. 4. Aufl. Berlin, Leipzig: Enke; 2000.
- Willard MD. Disorders of potassium homeostasis. *Vet Clin North: Small Anim Practice.* 1989;19: 241-63.
- Willms A. Der Einfluss von Chlorpheniramin, Ascorbinsäure und Thiamin auf die klinische Rekonvaleszenz, die Labmagenentleerung und den antioxidativen Status bei Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2008.

LITERATURVERZEICHNIS

- Witt EH, Reznick AZ, Viguie CA, Starke-Reed P, Packer L. Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation. *J Nutr.* 1992;122:766-73.
- Wittek K. Einfluss einer einmaligen Glucocorticoidapplikation im postpartalen Zeitraum beim Rind auf ausgewählte hämatologische Stoffwechsel- und immunologische Parameter [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2004.
- Wittek T, Fürll M. Untersuchungen zur Rückenfettdicke (rfd), body condition score (bcs) und abdominalem Fett bei an Labmagenverlagerung erkrankten Kühen. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002. S.116-7.
- Wittek T, Fürll M. Prognostic value of preoperative clinical and clinical-chemical parameters in cows with abomasal dislocation. In: Fürll M, Hrsg. Stoffwechselstörungen bei Wiederkäuern: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen, MTK; Leipzig: Leipziger Univ.-Verlag, ISBN 3-00-009263-3; 2002a. S.121-5.
- Wittek T, Fürll M, Constable PD. Prevalence of Endotoxemia in Healthy Postparturient Dairy Cows and Cows with Abomasal Volvulus or Left Displaced Abomasum. *J Vet Intern Med.* 2004;18: 574-80.
- Wittek T, Constable PD, Morin DE. Abomasal impaction in Holstein-Friesian cows: 80 cases (1980-2003). *J Am Vet Med Assoc.* 2005;227:287-91.
- Wittek T, Tische K, Gieseler T, Fürll M, Constable PD. Effect of preoperative administration of erythromycin or flunixin meglumine on postoperative abomasal emptying rate in dairy cows undergoing surgical correction of left displacement of the abomasum. *J Am Vet Med Assoc.* 2008; 232:418-23.
- Wittek T, Locher LF, Alkaassem A, Constable PD. Effect of surgical correction of left displaced abomasum by means of omentopexy via right flank laparotomy or two-step laparoscopy-guided abomasopexy on postoperative abomasal emptying rate in lactating dairy cows. *J Am Vet Med Assoc.* 2009;234:652-7.
- Wolf V. Populationsgenetische Untersuchungen zum Auftreten der Labmagenverlagerung bei Deutschen Holstein Kühen [Dissertation med. vet]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 2001.
- Woko-Kobsch KS. Retrospektive Studie zu Rinderpatienten der Medizinischen Tierklinik der Universität Leipzig mit Exitus letalis zwischen 1990 und 2000 mit dem Schwerpunkt Dislocatio abomasi [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2011.
- Wolffram S, Stingelin Y, Schneider B, Scharrer E. Dietary potassium depletion stimulates potassium absorption in rat distal colon. *Nutr Rep Int.* 1985;32:1099-106.
- Wolffram S, Scharrer E. Funktionen des Dünndarms und seiner Anhangdrüsen: Resorption von K⁺. In: v.Engelhard W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009: S.428.
- Wolffram S, Scharrer E. Funktionen des Dünndarms und seiner Anhangdrüsen: Sekretion des Dünndarms. In: v. Engelhard W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: En-

LITERATURVERZEICHNIS

ke; 2009a: S. 405-8.

Wolffram S, Scharrer E. Funktionen des Dünndarms und seiner Anhangdrüsen: Resorption von Cholesterin. In: v. Engelhard W, Breves G, Hrsg. Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart: Enke; 2009b: S. 426.

Wolford ST, Schorer RA, Gohs FW. Effects of age on serum chemistry profile, electrophoresis and thyroid hormones in Beagle dogs two weeks to one year of age. *Vet Clin Pathol.* 1988;17:35-42.

Wyss M, Kaddurah-Daouk R. Creatine and Creatinine metabolism. *Physiol Rev.* 2000;80:1107-81.

Xu H, Collins JF, Gishan FK. Molekular Physiology of Gastrointestinal function during development. In: Johnson LR Gishan FK, Kaunitz JD, Merchant JL, Hrsg. Physiology of the Gastrointestinal Tract. 5. Aufl. San Diego: Academic Press; 2012. p. 415-51.

Yamamoto M, Nakagawa-Ueta H, Katoh N, Oikawa S. Decreased concentration of serum apolipoprotein C-III in cows with fatty liver, ketosis, left displacement of the abomasum, milk fever and retained placenta. *J Vet Med Sci.* 2001;63:227-31.

Yasui S, Mawatari K, Kawano T, Morizumi R, Hamamoto A, Furukawa H, Koyama K, Nakamura A, Hattori A, Nakano M, Harada N, Hosaka T, Takahashi A, Oshita S, Nakaya Y. Insulin activates ATP-sensitive potassium channels via phosphatidylinositol 3-kinase in cultured vascular smooth muscle cells. *J Vasc Res.* 2008;45:233–43.

Zadnik T. A comparative study of the hemato-biochemical parameters between clinically healthy cows and cows with displacement of the abomasum. *Acta Veterinaria (Beograd).* 2003;53:297-309.

Zadnik T, Mesari M, Reichel P. A review of abomasal displacement - Clinical and laboratory experiences at the clinic for ruminants in Ljubljana. *Slov Vet Res.* 2001;38:193-208.

Zadnik T, Lombar R. Our Experience with Left-Sided Abomasal Displacement Correction via the Roll-and-Toggle-Pin Suture Procedure according to Grymer/Sterner Model. *ISRN Vet Sci.* 2011 Dec 27;2011:572842. doi: 10.5402/2011/572842. Print 2011.

Zheng Y, Si X, He Q, Jin S, Hong J. Yak lactate dehydrogenase A4: purification, properties, and cDNA cloning. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2008;72:2448-51.

Zinser W. Gamma-Glutamyltransferase (g-GT). *Ärztl Lab.* 1977;23:31-6.

Zurr L, Leonhard-Marek S. Effects of β -hydroxybutyrate and different calcium and potassium concentrations on the membrane potential and motility of abomasal smooth muscle cells in cattle. *J Dairy Sci.* 2012;95:5750-9.

Zwengauer R. Begleiterkrankungen bei Kühen mit Dislocatio abomasi unter besonderer Berücksichtigung der Peritonitis [Dissertation med. vet]. Leipzig: Univ. Leipzig; 2010.

ANHANG

ANHANG

Tab. Ia: Das Alter (in Jahren) der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Signifikante Differenz zwischen den Gruppen A/B
im Ref.-Bereich (A)	n	34	96	18	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	$3,8 \pm 2,0$	$4,2 \pm 1,7$	$4,2 \pm 2,2$	
	Median	3,0	4,0	4,0	
	1. Quartil	3,0	3,0	3,0	
	3. Quartil	5,0	5,0	5,0	
< Ref.-Bereich (B)	n	230	729	166	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	$4,5 \pm 1,9$	$4,0 \pm 1,6$	$4,1 \pm 1,6$	
	Median	4,0	4,0	4,0	
	1. Quartil	3,0	3,0	3,0	
	3. Quartil	6,0	5,0	5,0	
Signifikante Differenz zwischen den K ⁺ -Untersuchungs-gruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

Tab. Ib: Altersverteilung der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA, mit DA sowie aller Kühe: absolute (n) und relative Häufigkeit (%)

Alter in Jahren	oDA		LDA		RDA		DA		gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<2	15	4,1	13	1,3	1	0,6	14	1,2	29	1,8
2	35	9,8	142	14,5	23	10,3	165	13,8	200	12,9
3	73	20,4	219	22,4	67	30,3	286	23,9	359	23,1
4	86	24	286	29,3	62	28,1	348	29	434	27,9
5	63	17,6	160	16,4	28	12,6	188	15,7	251	16,1
6	36	10,1	89	9,1	20	9	109	9,1	145	9,3
7	25	7	37	3,8	11	5	48	4	73	4,7
8	12	3,4	22	2,3	6	2,7	28	2,3	40	2,6
>8	13	3,6	9	0,9	3	1,4	12	1	25	1,6
gesamt	358	100	977	100	221	100	1198	100	1556	100

ANHANG

Tab. IIa: Die rektal gemessene Körpertemperatur (in °C) der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 38,2–38,8 °C]

Gruppen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Messung (I)	Abschluss- untersuchung Messung (II)	Signifikante Differenz zwischen den Messungen
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=83)	\bar{x}	38,9	38,7	n.s.
		$\pm s$	0,9	0,9	
	restitutio (rs) (n=251)	\bar{x}	38,9	38,7	I:II (p=0,001)
		$\pm s$	0,7	0,7	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=122)	\bar{x}	39,3	38,7	I:II (p=0,001)
		$\pm s$	0,7	0,7	
	restitutio (rs) (n=835)	\bar{x}	39,2	38,7	I:II (p=0,001)
		$\pm s$	0,7	0,7	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=32)	\bar{x}	38,7	38,5	n.s.
		$\pm s$	1,0	0,7	
	restitutio (rs) (n=154)	\bar{x}	38,9	38,6	I:II (p=0,001)
		$\pm s$	0,7	0,7	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			2e:2rs (p=0,031) 3e:3rs (p=0,036)	n.s.	

Tab. IIb: Die rektal gemessene Körpertemperatur (in °C) der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (38,2–38,8°C) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zwischen den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	34	96	18	1:2 (p=0,001) 1:3 (p=0,039)
	$\bar{x} \pm s$	38,7 \pm 0,5	39,3 \pm 0,7	39,0 \pm 0,7	
	phys. T.	n=20 (58,8%)	n=21 (21,9%)	n=4 (22,2%)	
	erh. T.	n=9 (26,5%)	n=69 (71,8%)	n=12 (66,7%)	
	ern. T.	n=5 (14,7%)	n=6 (6,3%)	n=2 (11,1%)	
< Ref.-Bereich (B)	n	230	729	166	1:2 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	39,0 \pm 0,8	39,1 \pm 0,6	38,8 \pm 0,7	
	phys. T.	n=76 (33,0%)	n=224 (30,8%)	n=67 (40,3%)	
	erh. T.	n=118 (51,3%)	n=469 (64,3%)	n=72 (43,4%)	
	ern. T.	n=36 (15,7%)	n=36 (4,9%)	n=27 (16,3%)	
Sign. Diff. zw. den K ⁺ -Untersuchungsgruppen		A:B (p=0,022)	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. III: BCS der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahmeuntersuchung (Referenzbereich: 2–3)

Gruppen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=89)	$\bar{x} \pm s$	2,4 ± 0,8
		Median (1.-3. Quartil)	2,5 (1,5-3,0)
	restitutio (rs) (n=269)	$\bar{x} \pm s$	2,6 ± 0,7
		Median (1.-3. Quartil)	2,5 (2,0-3,0)
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=124)	$\bar{x} \pm s$	2,5 ± 0,7
		Median (1.-3. Quartil)	2,5 (2,0-3,0)
	restitutio (rs) (n=853)	$\bar{x} \pm s$	2,5 ± 0,6
		Median (1.-3. Quartil)	2,5 (2,0-3,0)
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=47)	$\bar{x} \pm s$	2,5 ± 0,8
		Median (1.-3. Quartil)	2,5 (2,0-2,8)
	restitutio (rs) (n=174)	$\bar{x} \pm s$	2,5 ± 0,6
		Median (1.-3. Quartil)	2,5 (2,0-3,0)
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.

Tab. IV: BCS der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (2-3) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Signifikante Differenz zwischen den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	34	96	18	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	2,4 ± 0,6	2,6 ± 0,6	2,7 ± 0,8	
	Median	2,5	2,5	3	
	1.-3. Quartil	2–2,9	2–3	2–3,5	
	phys. BCS	n=26 (76,5%)	n=73 (76,0%)	n=10 (55,6%)	
	erh. BCS	n=1 (2,9%)	n=12 (12,5%)	n=5 (27,7%)	
	ern. BCS	n=7(20,6%)	n=11 (11,5%)	n=3 (16,7%)	
< Ref.-Bereich (B)	n	230	729	166	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	2,5 ± 0,7	2,5 ± 0,6	2,4 ± 0,6	
	Median	2,5	2,5	2,5	
	1.-3. Quartil	2–3	2–3	2–3	
	phys. BCS	n=162 (70,5%)	n=554 (76,0%)	n=132(79,5%)	
	erh. BCS	n=35 (15,2%)	n=85 (11,7%)	n=12 (7,2%)	
	ern. BCS	n=33 (14,3%)	n=90 (12,3%)	n=22 (13,3%)	
Signifikante Differenz zwischen den Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. Va: Zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme trächtige Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA (Anzahl n und relative Häufigkeiten in %)

	ohne DA		LDA		RDA	
	n	%	n	%	n	%
tragend	52	14,5	38	3,9	30	13,6
nicht tragend	306	85,5	939	96,1	191	86,4
gesamt	358	100	977	100	221	100

Tab. Vb: Die verschiedenen Abstände zwischen der Kalbung und dem Auftreten der DA, gestaffelt in Wochen (0-2 Wochen p.p., 2-4 Wochen p.p., >4 Wochen p.p.) bei den Kühen mit LDA, RDA und in den Gruppen 2A bis 3B (Anzahl (n) und Anteil (%) der Kühe)

Abstand zw. Kalbung & DA	LDA		Gruppe 2A		Gruppe 2B		RDA		Gruppe 3A		Gruppe 3B	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-2 Wochen p.p.	261	42,4	29	41,4	232	42,6	49	45,8	5	41,7	44	46,4
2-4 Wochen p.p.	255	41,5	24	34,3	231	42,4	38	35,5	3	25,0	35	36,8
>4 Wochen p.p.	99	16,1	17	24,3	82	15,0	20	18,7	4	33,3	16	16,8
gesamt	615	100	70	100	545	100	107	100	12	100	95	100

ANHANG

Tab. VI : Klinikaufenthalt der Rinderpatienten (absolute (n) und relative (%) Häufigkeit) in Tagen

Aufenthalt in Tagen	oDA		LDA		RDA		gesamt	
	n	%	n	%	n	%	n	%
1	21	5,9	21	2,1	4	1,8	46	3,0
2	16	4,5	57	5,8	7	3,2	80	5,1
3	36	10,1	193	19,8	32	14,5	261	16,8
4	53	14,8	198	20,3	56	25,3	307	19,7
5	48	13,4	175	17,9	40	18,1	263	16,9
6	31	8,7	118	12,1	36	16,3	185	11,9
7	39	10,9	80	8,2	11	5,0	130	8,4
8	18	5,0	45	4,6	11	5,0	74	4,8
9	23	6,4	27	2,8	2	0,9	52	3,3
10	9	2,5	24	2,5	3	1,4	36	2,3
11	5	1,4	10	1,0	0	0,0	15	1,0
12	10	2,8	5	0,5	2	0,9	17	1,1
13	4	1,1	6	0,6	7	3,2	17	1,1
14	8	2,2	4	0,4	3	1,4	15	1,0
>14	37	10,3	14	1,4	7	3,2	58	3,7
gesamt	358	100	977	100	221	100	1556	100

Tab. VIa: Die Klinikaufenthaltsdauer (in Tagen) der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen

Gruppen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Klinikaufenthaltsdauer
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=89)	Median (1.-3. Quartil)	4 (2-7)
	restitutio (rs) (n=269)	Median (1.-3. Quartil)	5 (3-8)
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=124)	Median (1.-3. Quartil)	3 (2-7)
	restitutio (rs) (n=853)	Median (1.-3. Quartil)	4 (2-5)
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=47)	Median (1.-3. Quartil)	4 (1-9)
	restitutio (rs) (n=174)	Median (1.-3. Quartil)	4 (3-5)
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,001) 1rs:2rs (p=0,001) 1rs:3rs (p=0,001)

ANHANG

Tab. VIb: Die Klinikaufenthaltsdauer (in Tagen) der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen, gestaffelt (absolute (n) und relative (%) Häufigkeit)

	oDA				LDA				RDA			
	Krankheitsausgang				Krankheitsausgang				Krankheitsausgang			
	Exitus		Restitutio		Exitus		Restitutio		Exitus		Restitutio	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	14	15,7	7	2,6	12	9,7	9	1,1	4	8,5	0	0
2	13	14,6	3	1,1	24	19,4	33	3,9	0	0	7	4
3	9	10,1	27	10	13	10,5	180	21,1	9	19,1	23	13,2
4	7	7,9	46	17,1	17	13,7	181	21,2	17	36,2	39	22,1
5	5	5,6	43	16	12	9,7	163	19,1	4	8,5	36	20,7
6	9	10,1	22	8,2	5	4	113	13,2	1	2,1	35	20,1
7	11	12,4	28	10,4	16	12,9	64	7,5	1	2,1	10	5,7
8-14	16	18	61	22,7	19	15,3	102	12	10	21,3	18	10,3
15-21	5	5,6	28	10,4	3	2,4	6	0,7	1	2,1	6	3,4
>21	0	0	4	1,5	3	2,4	2	0,2	0	0	0	0
gesamt	89	100	269	100	124	100	853	100	47	100	174	100

Tab. VIc: Klinikaufenthaltsdauer (in Tagen) der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Signifikante Differenz zwischen den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	34	96	18	n.s.
	Median	4,0	3,0	4,5	
	1. Quartil	2,0	2,0	2,8	
	3. Quartil	11,0	5,0	5,0	
< Ref.-Bereich (B)	n	230	729	166	n.s.
	Median	5,0	3,0	4,0	
	1. Quartil	3,0	2,0	3,0	
	3. Quartil	7,0	5,0	5,0	
Signifikante Differenz zwischen den Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. VIId: Monatliches Auftreten der Labmagenverlagerung in den vier Kalium-Untersuchungsgruppen 2A bis 3B (Anzahl n, Anteil in der jeweiligen Gruppe in %)

Monate	Gruppe 2A		Gruppe 2B		Gruppe 3A		Gruppe 3B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Januar	15	15,6	80	11	3	16,6	14	8,4
Februar	6	6,2	46	6,3	1	5,6	16	9,6
März	6	6,2	59	8,1	0	0	19	11,5
April	10	10,4	63	8,6	1	5,6	19	11,5
Mai	7	7,3	77	10,6	1	5,6	17	10,2
Juni	8	8,3	83	11,4	0	0	11	6,6
Juli	11	11,5	89	12,2	5	27,7	8	4,8
August	9	9,4	69	9,5	1	5,6	6	3,6
September	9	9,4	33	4,5	3	16,6	12	7,2
Oktober	4	4,2	46	6,3	0	0	8	4,8
November	7	7,3	45	6,2	2	11,1	15	9,1
Dezember	4	4,2	39	5,3	1	5,6	21	12,7
GESAMT	96	100	729	100	18	100	166	100

Tab. VII: Häufigkeit der verschiedenen Schweregrade (1-3) der Labmagenverlagerung der Kühe mit LDA, RDA und in den Gruppen 2A bis 3B

	LDA		Gruppe 2A		Gruppe 2B		RDA		Gruppe 3A		Gruppe 3B	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
DA Grad 1	95	9,7	6	6,3	54	7,5	14	6,3	1	5,6	9	5,4
DA Grad 2	355	36,4	37	38,5	275	37,7	84	38,0	7	38,8	63	38,0
DA Grad 3	506	51,8	49	51,0	386	52,9	116	52,5	10	55,6	91	54,8
kein Grad	21	2,2	4	4,2	14	1,9	7	3,2	0	0	3	1,8
gesamt	977	100	96	100	729	100	221	100	18	100	166	100

Tab. VIIa: Häufigkeit der verschiedenen Schweregrade (1-3) der Labmagenverlagerung der Kühe mit LDA, RDA mit dem Krankheitsausgang „Exitus Letalis“ und „Restitutio ad Integrum“

Schwere-Grad der DA	LDA (2)				RDA (3)			
	Exitus letalis (2e)		Restitutio (2rs)		Exitus letalis (3e)		Restitutio (3rs)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Grad 1	3	3,7	41	5,8	1	5,8	7	9,9
Grad 2	29	36,3	228	32,4	8	47,1	52	73,2
Grad 3	48	60	435	61,8	8	47,1	12	16,9
gesamt	80	100	704	100	17	100	71	100

ANHANG

Tab. VIII: Verschiedene Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts (GIT) mit der jeweiligen Anzahl (n) und dem Anteil (%) der Kühe in den Kalium-Untersuchungsgruppen 2A bis 3B

Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts (GIT)	LDA				RDA			
	Gruppe 2A		Gruppe 2B		Gruppe 3A		Gruppe 3B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Gastritis	0	0	10	38,6	0	0	2	14,3
Ileus	1	100	3	11,5	0	0	5	35,8
Kolonscheibendrehung	0	0	0	0	0	0	1	7,1
Tympanie	0	0	3	11,5	1	50	1	7,1
Hoflund	0	0	3	11,5	0	0	2	14,3
Versandung	0	0	5	19,2	0	0	1	7,1
Dilatatio caeci	0	0	2	7,7	1	50	2	14,3
Gesamt	1	100	26	100	2	100	14	100

Tab. IX: Verschiedene Erkrankungen der Niere mit der jeweiligen Anzahl (n) und dem Anteil (%) der Kühe im Vergleich der verschiedenen Kalium-Untersuchungsgruppen (2A bis 3B)

Erkrankungen der Niere	LDA				RDA			
	Gruppe 2A		Gruppe 2B		Gruppe 3A		Gruppe 3B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Nephritis	1	33,3	7	17,1	0	0	0	0
Insuffizienz	0	0	16	39	1	100	9	75
Verfettung	2	66,7	14	34,1	0	0	0	0
Infarkt	0	0	2	4,9	0	0	1	8,3
prärenales Nierenversagen	0	0	2	4,9	0	0	2	16,7
Gesamt	3	100	41	100	1	100	12	100

ANHANG

Tab. X: Leber-und Gallenblasenbefunde der Kühe mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen (Anzahl (n) und Anteil (%) der Kühe in den Gruppen)

	LDA (2)				RDA (3)			
	Krankheitsausgang				Krankheitsausgang			
	exitus letalis (e)		restitutio (rs)		exitus letalis (e)		restitutio (rs)	
Leber	n	%	n	%	n	%	n	%
scharfrandig	9	10,2	455	53,4	6	24	51	37
ggr. stumpf	21	23,9	227	26,6	11	44	54	39,1
mgr. stumpf	35	39,8	147	17,2	6	24	30	21,7
hgr. stumpf	23	26,1	24	2,8	2	8	3	2,2
gesamt	88	100	853	100	25	100	138	100
Gallenblase	n	%	n	%	n	%	n	%
o.B.	8	16,3	573	66,2	3	25	23	23
mäßig gefüllt	8	16,3	103	11,9	1	8,3	21	21
gut gefüllt	12	24,5	119	13,8	3	25	31	31
stark gefüllt	21	42,9	70	8,1	5	41,7	25	25
gesamt	49	100	865	100	12	100	100	100

Tab. XI: Leber-und Gallenblasenbefunde der Kühe mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen 2A bis 3B (Anzahl (n) und Anteil (%) der Kühe in den Gruppen)

	Gruppe 2A		Gruppe 2B		Gruppe 3A		Gruppe 3B	
Leber	n	%	n	%	n	%	n	%
scharfrandig	18	28,1	99	21,3	3	25	44	34,4
ggr. stumpf	25	39,1	179	38,6	3	25	54	42,2
mgr. stumpf	18	28,1	152	32,8	6	50	26	20,3
hgr. stumpf	3	4,7	34	7,3	0	0	4	3,1
gesamt	64	100	464	100	12	100	128	100
Gallenblase	n	%	n	%	n	%	n	%
o.B.	20	40,9	74	22,3	3	30	20	21,4
mäßig gefüllt	11	22,4	81	24,4	0	0	25	26,9
gut gefüllt	12	24,5	104	31,3	5	50	26	28
stark gefüllt	6	12,2	73	22	2	20	22	23,7
gesamt	49	100	332	100	10	100	93	100

ANHANG

Tab. XII: Die pH-Werte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 7,36–7,44]

Gruppen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Signifikante Differenz zwischen den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=73)	\bar{x}	7,36	7,37	n.s.
		$\pm s$	0,11	0,07	
	restitutio (rs) (n=219)	\bar{x}	7,38	7,37	n.s
		$\pm s$	0,05	0,04	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=109)	\bar{x}	7,35	7,32	n.s.
		$\pm s$	0,07	0,10	
	restitutio (rs) (n=799)	\bar{x}	7,38	7,37	I:II (p=0,001)
		$\pm s$	0,06	0,04	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=31)	\bar{x}	7,37	7,37	n.s.
		$\pm s$	0,10	0,08	
	restitutio (rs) (n=145)	\bar{x}	7,34	7,38	n.s.
		$\pm s$	0,42	0,05	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			2e:2rs (p=0,001)	2e:2rs (p=0,001)	

Tab. XIII: Die pH-Werte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (7,36–7,44) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Signifikante Differenz zwischen den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	30	95	18	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	7,36 \pm 0,06	7,35 \pm 0,06	7,36 \pm 0,04	
	phys. pH	n=23 (76,7%)	n=46 (48,4%)	n=11 (61,1%)	
	erh. pH	n=0	n=6 (6,3%)	n=0	
	ern. pH	n=7 (23,3%)	n=43 (45,3%)	n=7 (38,9%)	
< Ref.-Bereich (B)	n	226	721	166	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	7,37 \pm 0,71	7,38 \pm 0,06	7,35 \pm 0,39	
	phys. pH	n=143 (63,3%)	n=422 (58,5%)	n=92 (55,4%)	
	erh. pH	n=18 (8,0%)	n=88 (12,2%)	n=21 (12,7%)	
	ern. pH	n=65 (28,7%)	n=211 (29,3%)	n=53 (31,9%)	
Signifikante Differenz zwischen den Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,001)	n.s.	

ANHANG

Tab. XIV: Die BE-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: -2,5 bis 2,5 mmol/l]

Gruppen	Krankheitsausgang	Statistische Maße	Aufnahmeuntersuchung Probe (I)	Abschlussuntersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=74)	$\bar{x} \pm s$	0,6 ± 7,9	2,0 ± 8,4	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,1 (-3,5-5,0)	0,0 (-4,5-7,0)	
	restitutio (rs) (n=219)	$\bar{x} \pm s$	1,2 ± 4,7	0,9 ± 3,9	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,3 (-1,7-4,0)	1,7 (-1,8-3,5)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=109)	$\bar{x} \pm s$	-2,4 ± 6,4	-2,8 ± 7,2	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	-2,7 (-6,3-2,2)	-3,0 (-5,6-0,8)	
	restitutio (rs) (n=799)	$\bar{x} \pm s$	1,1 ± 5,7	0,1 ± 4,1	I:II (p=0,031)
		Median (1.-3. Quartil)	0,7 (-2,6-4,6)	0,1 (-2,6-2,5)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	2,9 ± 9,7	1,9 ± 7,7	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,6(-5,6-13,0)	1,1 (-3,5-4,3)	
	restitutio (rs) (n=145)	$\bar{x} \pm s$	2,2 ± 6,1	1,9 ± 4,6	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	0,8 (-2,0-5,8)	2,6 (-0,5-5,2)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			2e:2rs (p=0,001)	2e:2rs (p=0,001)	

Tab. XV: Die BE-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (-2,5 bis 2,5 mmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	30	95	18	1:2 (p=0,002)
	$\bar{x} \pm s$	0,4 ± 4,2	-2,6 ± 4,6	-0,3 ± 5,5	
	Median	0,3	-2,7	-0,7	
	1.-3. Quartil	-1,8-3,1	-5,8-0,3	-3,1-1,0	
	phys. BE	n=16 (53,3%)	n=33 (34,7%)	n=11 (61,1%)	
	erh. BE	n=8 (26,7%)	n=13 (13,7%)	n=2 (11,1%)	
	ern. BE	n=6 (20,0%)	n=49 (51,6%)	n=5 (27,8%)	
< Ref.-Bereich (B)	n	227	721	166	2:3 (p=0,023)
	$\bar{x} \pm s$	1,2 ± 6,0	1,1 ± 5,9	2,8 ± 6,6	
	Median	1,7	0,9	1,7	
	1.-3. Quartil	-1,9-4,5	-2,5-4,8	-2,0-6,7	
	phys. BE	n=81 (35,7%)	n=257 (35,6%)	n=60 (36,1%)	
	erh. BE	n=95 (41,9%)	n=283 (39,3%)	n=75 (45,2%)	
	ern. BE	n=51 (22,4%)	n=181 (25,1%)	n=31 (18,7%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,001)	A:B (p=0,046)	

ANHANG

Tab. XVI: Die pCO₂-Werte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 4,8–6,4 kPa]

Gruppen	Krankheitsausgang	Statistische Maße	Aufnahmeuntersuchung Probe (I)	Abschlussuntersuchung Probe (II)	Sign. Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=4)	$\bar{x} \pm s$	5,0 ± 1,0	6,1 ± 1,1	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	4,7 (4,2-6,2)	6,0 (5,1-7,2)	
	restitutio (rs) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	5,3 ± 0,6	5,7 ± 0,6	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	5,3 (4,8-5,6)	5,7 (5,1-6,3)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=21)	$\bar{x} \pm s$	5,6 ± 1,0	6,0 ± 1,2	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	5,3 (4,8-6,2)	5,9 (5,2-6,7)	
	restitutio (rs) (n=283)	$\bar{x} \pm s$	5,6 ± 0,8	5,5 ± 0,8	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	5,5 (5,1-6,0)	4,5 (4,9-5,8)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=9)	$\bar{x} \pm s$	6,6 ± 1,1	7,0 ± 1,6	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	7,1 (5,8-7,2)	6,6 (5,7-8,5)	
	restitutio (rs) (n=38)	$\bar{x} \pm s$	6,0 ± 1,0	5,5 ± 0,3	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	5,9 (5,4-6,7)	–	
Sign. Diff. zw. Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	n.s.	

Tab. XVII: Die pCO₂-Werte im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (4,8–6,4 kPa) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	6	43	7	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	5,3 ± 0,6	5,2 ± 0,6	5,7 ± 0,8	
	Median	5,2	5,1	6,0	
	1.-3. Quartil	4,7–5,9	4,8–5,6	5,0–6,3	
	phys.	n=4 (66,7%)	n=29 (67,4%)	n=5 (71,4%)	
	erh.	n=0	n=1 (2,3%)	n=1 (14,3%)	
	ern.	n=2 (33,3%)	n=13 (30,3%)	n=1 (14,3%)	
< Ref.-Bereich (B)	n	28	260	68	1:2 (p=0,02) 1:3 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	5,2 ± 0,6	5,6 ± 0,8	6,2 ± 1,1	
	Median	5,3	5,6	6,0	
	1.-3. Quartil	4,7–5,7	5,1–6,1	5,4–6,9	
	phys.	n=20 (71,4%)	n=184 (70,8%)	n=40 (58,8%)	
	erh.	n=0	n=37 (14,2%)	n=24 (35,3%)	
	ern.	n=8 (28,6%)	n=39 (15,0%)	n=4 (5,9%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,001)	n.s.	

ANHANG

Tab. XVIII: Die Kalium-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 3,9–5,2 mmol/l]

Gruppen	Krankheitsausgang	Statistische Maße	Aufnahmeuntersuchung Probe (I)	Abschlussuntersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=64)	$\bar{x} \pm s$	3,1 ± 1,1	2,9 ± 1,1	n.s.
		Median (1.-3.Quartil)	3,1 (2,5-3,5)	2,5 (1,9-3,9)	
	restitutio (rs) (n=200)	$\bar{x} \pm s$	3,3 ± 0,6	3,4 ± 0,7	n.s.
		Median (1.-3.Quartil)	3,4 (2,9-3,7)	3,4 (2,9-3,9)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=98)	$\bar{x} \pm s$	2,7 ± 0,6	2,3 ± 0,6	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3.Quartil)	2,7 (2,2-3,1)	2,3 (1,8-2,7)	
	restitutio (rs) (n=727)	$\bar{x} \pm s$	3,3 ± 0,5	3,3 ± 0,7	n.s.
		Median (1.-3.Quartil)	3,2 (2,9-3,6)	3,3 (2,9-3,9)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=41)	$\bar{x} \pm s$	2,7 ± 0,6	2,8 ± 0,9	n.s.
		Median (1.-3.Quartil)	2,8 (2,2-3,1)	2,9 (1,9-3,6)	
	restitutio (rs) (n=143)	$\bar{x} \pm s$	3,2 ± 0,6	3,5 ± 0,7	I:II (p=0,029)
		Median (1.-3.Quartil)	3,2 (2,7-3,5)	3,5 (3,0-4,1)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs(p=0,008) 2e:2rs(p=0,001) 3e:3rs(p=0,001)	1e:1rs(p=0,029) 2e:2rs(p=0,001) 3e:3rs(p=0,007)	

Tab. XIX: Die Kalium-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung (Referenzbereich: 3,9–5,2 mmol/l)

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Signifikante Differenz zwischen den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	34	96	18	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	4,3 \pm 0,9	4,2 \pm 0,3	4,1 \pm 0,2	
	Median	4,1	–	–	
	1.-3. Quartil	3,9–4,2	–	–	
< Ref.-Bereich (B)	n	230	729	166	1:3 (p=0,02)
	$\bar{x} \pm s$	3,1 \pm 0,6	3,1 \pm 0,5	3,0 \pm 0,5	
	Median	3,2	3,1	3,1	
	1.-3. Quartil	2,7–3,5	2,8–3,4	2,7–3,4	
Signifikante Differenz zwischen den Kalium-Untersuchungsgruppen		A:B (p=0,001)	A:B (p=0,001)	A:B (p=0,001)	

ANHANG

Tab. XX: Die Na⁺-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 135–157 mmol/l]

Gruppen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Signifikante Differenz zwischen den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=64)	\bar{x}	135	138	I:II (p=0,005)
		$\pm s$	5	6	
	restitutio (rs) (n=200)	\bar{x}	137	139	I:II (p=0,003)
		$\pm s$	4	3	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=98)	\bar{x}	137	140	I:II (p=0,001)
		$\pm s$	6	5	
	restitutio (rs) (n=727)	\bar{x}	137	140	I:II (p=0,001)
		$\pm s$	4	5	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=41)	\bar{x}	133	137	I:II (p=0,044)
		$\pm s$	6	2	
	restitutio (rs) (n=143)	\bar{x}	135	139	I:II (p=0,001)
		$\pm s$	4	5	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,001)	3e:3rs (p=0,021)	

Tab. XXI: Die Na⁺-Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung und deren Verteilung auf den Referenzbereich (135–157 mmol/l)

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Signifikante Differenz zwischen den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	34	96	18	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	137 \pm 5	138 \pm 3	137 \pm 5	
	phys. Na ⁺	n=28 (82,4%)	n=81 (84,4%)	n=15 (83,3%)	
	ern. Na ⁺	n=6 (17,6%)	n=15 (15,6%)	n=3 (16,7%)	
< Ref.-Bereich (B)	n	230	729	166	1:3 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	137 \pm 5	137 \pm 4	135 \pm 5	
	phys. Na ⁺	n=170 (73,9%)	n=530 (72,7%)	n=94 (56,6%)	
	ern. Na ⁺	n=60 (26,1%)	n=199 (27,3%)	n=72 (43,4%)	
Signifikante Differenz zw. den Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,006)	A:B (p=0,041)	

ANHANG

Tab. XXII: Die Cl^- -Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 95–110 mmol/l]

Gruppen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Signifikante Differenz zwischen den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=74)	\bar{x}	97	104	I:II
		$\pm s$	9	8	(p=0,001)
	restitutio (rs) (n=227)	\bar{x}	100	103	I:II
		$\pm s$	7	5	(p=0,001)
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=113)	\bar{x}	99	108	I:II
		$\pm s$	9	7	(p=0,001)
	restitutio (rs) (n=799)	\bar{x}	98	104	I:II
		$\pm s$	8	7	(p=0,001)
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=31)	\bar{x}	90	98	I:II (p=0,048)
		$\pm s$	14	9	
		Median	89	-	
		1.-3. Quartil	77-102	-	
	restitutio (rs) (n=142)	\bar{x}	95	100	I:II (p=0,012)
		$\pm s$	10	8	
		Median	98	-	
		1.-3. Quartil	90-103	-	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,009)	2e:2rs (p=0,001)	

Tab. XXIII: Die Cl^- -Konzentrationen im heparinisierten Vollblut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung und deren Verteilung auf den Referenzbereich (95–110 mmol/l)

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	34	96	18	1:2 (p=0,015)
	$\bar{x} \pm s$	101 \pm 6	104 \pm 5	100 \pm 13	
	Median	–	–	104	
	1.–3. Quartil	–	–	99–107	
	phys. Cl^-	n=30 (88,2%)	n=83 (86,5%)	n=16 (88,9%)	
	erh. Cl^-	n=0	n=9 (9,3%)	n=0	
	ern. Cl^-	n=4 (11,8%)	n=4 (4,2%)	n=2 (11,1%)	
< Ref-Bereich (B)	n	229	727	163	1:2 (p=0,049) 1:3 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	99 \pm 8	98 \pm 8	93 \pm 13	
	Median	–	–	96	
	1.–3. Quartil	–	–	87–102	
	phys. Cl^-	n=166 (72,5%)	n=483 (66,4%)	n=87 (53,7%)	
	erh. Cl^-	n=10 (4,4%)	n=23 (3,2%)	n=2 (1,2%)	
	ern. Cl^-	n=53 (23,1%)	n=221 (30,4%)	n=73 (45,1%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,001)	A:B (p=0,001)	

ANHANG

Tab. XXIV: Die Ca^{2+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 2,0–2,54 mmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=16)	$\bar{x} \pm s$	1,94 ± 0,40	2,02 ± 0,43	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,03 (1,78-2,22)	2,10 (1,81-2,33)	
	restitutio (rs) (n=41)	$\bar{x} \pm s$	2,04 ± 0,42	1,98 ± 0,40	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,04 (1,89-2,29)	2,06 (1,79-2,29)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=29)	$\bar{x} \pm s$	2,23 ± 0,23	2,20 ± 0,19	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,20 (2,10-2,36)	–	
	restitutio (rs) (n=172)	$\bar{x} \pm s$	2,07 ± 0,24	2,11 ± 0,32	I:II (p=0,038)
		Median (1.-3. Quartil)	2,07 (1,96-2,21)	2,14 (1,98-2,29)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=10)	$\bar{x} \pm s$	1,87 ± 0,25	2,04 ± 0,23	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,82 (1,67-2,13)	2,09 (1,84-2,20)	
	restitutio (rs) (n=40)	$\bar{x} \pm s$	1,89 ± 0,38	1,95 ± 0,31	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,93 (1,60-2,14)	1,92 (1,80-2,16)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			2e:2rs (p=0,001)	n.s.	

Tab. XXV: Die Ca^{2+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung und deren Verteilung auf den Referenzbereich (2,0–2,54 mmol/l)

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	12	21	3	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	2,00 \pm 0,40	2,11 \pm 0,22	1,92 \pm 0,39	
	Median	2,09	2,17	2,06	
	1.-3. Quartil	1,79–2,30	1,96–2,25	1,51–2,19	
	phys. Ca^{2+}	n=9 (75,0%)	n=15 (71,4%)	n=2 (66,7%)	
	erh. Ca^{2+}	n=0	n=0	n=0	
	ern. Ca^{2+}	n=3 (25,0%)	n=6 (28,6%)	n=1 (33,3%)	
< Ref- Bereich (B)	n	44	176	47	2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	2,01 \pm 0,42	2,09 \pm 0,25	1,91 \pm 0,36	
	Median	2,04	2,09	1,94	
	1.-3. Quartil	1,83–2,27	1,96–2,22	1,66–2,15	
	phys. Ca^{2+}	n=23 (52,3%)	n=118 (67,0%)	n=20 (43,5%)	
	erh. Ca^{2+}	n=3 (6,8%)	n=8 (4,5%)	n=1 (2,2%)	
	ern. Ca^{2+}	n=18 (40,9%)	n=50 (28,5%)	n=25 (54,3%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. XXVI: Die Pi-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 1,55–2,29 mmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=16)	$\bar{x} \pm s$	1,42 ± 0,57	1,23 ± 0,52	n.s.
		Median (1. –3. Quartil)	1,28 (1,21-1,48)	1,12 (0,82-1,62)	
	restitutio (rs) (n=43)	$\bar{x} \pm s$	1,72 ± 0,63	1,61 ± 0,44	n.s.
		Median (1. –3. Quartil)	1,67 (1,26-2,25)	1,68 (1,30-1,88)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	1,39 ± 0,52	1,47 ± 0,66	n.s.
		Median (1. –3. Quartil)	1,29 (1,06-1,77)	1,36 (1,05-1,72)	
	restitutio (rs) (n=183)	$\bar{x} \pm s$	1,55 ± 0,52	1,44 ± 0,43	n.s.
		Median (1. –3. Quartil)	1,50 (1,22-1,88)	1,45 (1,18-1,67)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=10)	$\bar{x} \pm s$	1,81 ± 0,64	1,47 ± 0,42	n.s.
		Median (1. –3. Quartil)	1,56 (1,23-2,46)	1,64 (1,12-1,69)	
	restitutio (rs) (n=40)	$\bar{x} \pm s$	1,78 ± 0,58	1,59 ± 0,48	n.s.
		Median (1. –3. Quartil)	1,72 (1,36-2,26)	1,60 (1,25-1,79)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	n.s.	

Tab. XXVII: Die Pi-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen bei der Aufnahmeuntersuchung und deren Verteilung auf den Referenzbereich (1,55–2,29 mmol/l)

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	12	24	3	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	1,73 ± 0,53	1,52 ± 0,59	1,45 ± 0,53	
	Median	1,59	1,46	1,66	
	1.–3. Quartil	1,38–2,01	1,18–1,92	0,85–1,84	
	phys. Pi	n=4 (33,3%)	n=9 (37,5%)	n=2 (66,7%)	
	erh. Pi	n=2 (16,7%)	n=3 (12,5%)	n=0	
	ern. Pi	n=6 (50,0%)	n=12 (50,0%)	n=1 (33,3%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	45	183	48	2:3 (p=0,023)
	$\bar{x} \pm s$	1,64 ± 0,65	1,54 ± 0,52	1,79 ± 0,64	
	Median	1,49	1,48	1,65	
	1.–3. Quartil	1,25–2,13	1,18–1,86	1,31–2,26	
	phys. Pi	n=13 (28,9%)	n=64 (35,0%)	n=16 (33,3%)	
	erh. Pi	n=9 (20,0%)	n=15 (8,2%)	n=10 (20,9%)	
	ern. Pi	n=23 (51,1%)	n=104 (56,8%)	n=22 (45,8%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. XXVIII: Die Mg^{2+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 0,90–1,32 mmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=10)	$\bar{x} \pm s$	0,75 ± 0,21	0,69 ± 0,27	n.s.
		Median(1.-3. Quartil)	0,73 (0,58-0,86)	0,61 (0,52-0,81)	
	restitutio (rs) (n=25)	$\bar{x} \pm s$	0,69 ± 0,13	0,64 ± 0,15	n.s.
		Median(1.-3. Quartil)	0,68 (0,60-0,76)	0,66 (0,53-0,77)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=28)	$\bar{x} \pm s$	0,78 ± 0,18	0,64 ± 0,22	I:II (p=0,009)
		Median(1.-3. Quartil)	0,75 (0,65-0,86)	0,61 (0,50-0,77)	
	restitutio (rs) (n=141)	$\bar{x} \pm s$	3,80 ± 0,85	0,69 ± ,14	I:II (p=0,001)
		Median(1.-3. Quartil)	0,76 (0,68-0,88)	0,69 (0,60-0,76)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=5)	$\bar{x} \pm s$	0,75 ± 0,19	0,61 ± 0,07	n.s.
		Median(1.-3. Quartil)	0,80 (0,57-0,92)	0,62 (0,55-0,67)	
	restitutio (rs) (n=26)	$\bar{x} \pm s$	0,87 ± 0,18	0,81 ± 0,14	n.s.
		Median(1.-3. Quartil)	0,81 (0,76-0,98)	0,77 (0,72-0,89)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	3e:3rs (p=0,006)	

Tab. XXIX: Die Mg^{2+} -Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (0,90–1,32 mmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	7	16	2	1:2 (p=0,045)
	$\bar{x} \pm s$	0,67 \pm 0,08	0,78 \pm 0,13	0,88 \pm 0,14	
	Median	0,70	0,77	0,88	
	1.-3. Quartil	0,64–0,70	0,70–0,88	0,78–0,98	
	phys. Mg^{2+}	n=0	n=4 (23,5%)	n=1 (50,0%)	
	erh. Mg^{2+}	n=0	n=0	n=0	
	ern. Mg^{2+}	n=7 (100%)	n=13 (76,5%)	n=1 (50,0%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	25	149	32	1:2 (p=0,022) 1:3 (p=0,001) 2:3 (p=0,009)
	$\bar{x} \pm s$	0,71 \pm 0,16	0,63 \pm 0,21	0,86 \pm 0,19	
	Median	0,68	0,75	0,83	
	1.-3. Quartil	0,60–0,79	0,67–0,88	0,75–0,98	
	phys. Mg^{2+}	n=3 (12,0%)	n=30 (20,1%)	n=11 (34,4%)	
	erh. Mg^{2+}	n=0	n=1 (0,7%)	n=2 (6,2%)	
	ern. Mg^{2+}	n=22 (88,0%)	n=118 (79,2%)	n=19 (59,4%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. XXX: Die Fe³⁺-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 13–33 µmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=8)	$\bar{x} \pm s$	13 ± 9	18 ± 11	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	10 (8-18)	17 (7-27)	
	restitutio (rs) (n=18)	$\bar{x} \pm s$	17 ± 9	21 ± 10	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	15 (10-24)	19 (12-28)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=15)	$\bar{x} \pm s$	29 ± 11	20 ± 13	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	26 (20-38)	19 (7-34)	
	restitutio (rs) (n=72)	$\bar{x} \pm s$	23 ± 12	21 ± 10	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	21 (14-29)	21 (13-28)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=2)	$\bar{x} \pm s$	30 ± 0	24 ± 22	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	30 (30-30)	24 (8-39)	
	restitutio (rs) (n=9)	$\bar{x} \pm s$	19 ± 12	17 ± 5	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	15 (12-27)	19 (12-22)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	n.s.	

Tab. XXXI: Die Fe³⁺-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (13–33 µmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	6	7	0	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	17 ± 10	20 ± 6	–	
	Median	14	17	–	
	1.-3. Quartil	10–27	15–25	–	
	phys. Fe ³⁺	n=2 (33,3%)	n=7 (100%)	n=0	
	erh. Fe ³⁺	n=1 (16,7%)	n=0	n=0	
	ern. Fe ³⁺	n=3 (50,0%)	n=0	n=0	
< Ref.- Bereich (B)	n	17	77	10	1:2 (p=0,009)
	$\bar{x} \pm s$	16 ± 8	24 ± 12	19 ± 11	
	Median	14	23	15	
	1.-3. Quartil	9–24	15–31	12–30	
	phys. Fe ³⁺	n=10 (80,8%)	n=49 (63,6%)	n=5 (50,0%)	
	erh. Fe ³⁺	n=0	n=14 (18,2%)	n=1 (10,0%)	
	ern. Fe ³⁺	n=7 (41,2%)	n=14 (18,2%)	n=4 (40,0%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. XXXII: Die Bilirubin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: < 5,3 µmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=83)	Median (1.-3. Quartil)	17,0 (7,1-27,9)	18,1 (9,7-32,9)	n.s.
	restitutio (rs) (n=258)	$\bar{x} \pm s$	12,9 ± 10,1	11,5 ± 9,2	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	9,9 (5,9-16,6)	9,4 (4,5-15,3)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=124)	$\bar{x} \pm s$	26,5 ± 14,7	24,6 ± 15,7	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	23,2 (16,7-32,7)	21,0 (13,9-30,6)	
	restitutio (rs) (n=848)	$\bar{x} \pm s$	19,0 ± 14,5	15,2 ± 12,2	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	16,5 (10,7-24,2)	11,8 (7,1-19,5)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=32)	$\bar{x} \pm s$	24,9 ± 22,3	24,7 ± 17,1	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	19,8 (10,1-32,7)	23,1 (14,0-31,5)	
	restitutio (rs) (n=155)	$\bar{x} \pm s$	14,5 ± 12,1	11,3 ± 9,9	I:II (p=0,004)
		Median (1.-3. Quartil)	11,0 (6,8-18,7)	8,5 (5,4-13,9)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs(p=0,001) 2e:2rs(p=0,001) 3e:3rs(p=0,001)	1e:1rs(p=0,001) 2e:2rs(p=0,001) 3e:3rs(p=0,001)	

Tab. XXXIII: Die Bilirubin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (< 5,3 µmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	96	18	1:2 (p=0,003)
	$\bar{x} \pm s$	10,1 ± 6,9	14,5 ± 8,2	–	
	Median	7,7	13,5	11,7	
	1.-3. Quartil	4,1–15,4	8,6–18,5	7,2–15,8	
	phys. Bilirubin	n=10 (29,4%)	n=10 (10,4%)	n=2 (11,1%)	
	erh. Bilirubin	n=24 (70,6%)	n=86 (89,6%)	n=16 (88,9%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	227	724	163	1:2 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	–	20,7 ± 13,5	15,9 ± 14,4	
	Median	12,2	18,5	11,7	
	1.-3. Quartil	6,3–20,4	12,0–26,4	6,7–19,5	
	phys. Bilirubin	n=44 (19,4%)	n=40 (5,5%)	n=26 (16,0%)	
	erh. Bilirubin	n=183 (80,6%)	n=683(94,5%)	n=137 (84,0%)	
Sign. Diff. zw. Kalium- Untersuchungsgruppen		A:B (p=0,013)	A:B (p=0,001)	n.s.	

ANHANG

Tab. XXXIV: Die GGT-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: < 50 U/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=83)	Median (1.-3.Quartil)	35 (21-55)	40 (24-86)	n.s.
	restitutio (rs) (n=258)	Median (1.-3.Quartil)	31 (22-46)	37 (26-72)	I:II (p=0,001)
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=123)	Median (1.-3.Quartil)	44 (28-88)	51 (36-98)	n.s.
	restitutio (rs) (n=698)	Median (1.-3.Quartil)	36 (25-55)	45 (29-76)	I:II (p=0,001)
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=32)	Median (1.-3.Quartil)	79 (37-130)	55 (25-98)	n.s.
	restitutio (rs) (n=158)	Median (1.-3.Quartil)	57 (32-93)	51 (34-87)	n.s.
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			2e:2rs(p=0,001) 3e:3rs(p=0,008)	2e:2rs (p=0,004)	

Tab. XXXV: Die GGT-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (< 50 U/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	76	16	1:3 (p=0,031) 2:3 (p=0,03)
	$\bar{x} \pm s$	39 \pm 22	44 \pm 41	65 \pm 40	
	Median	33	33	49	
	1.-3. Quartil	24-47	25-51	29-108	
	phys.GGT	n=28 (82,4%)	n=56 (73,7%)	n=9 (52,9%)	
	erh. GGT	n=6 (17,6%)	n=20 (26,3%)	n=8 (47,1%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	227	597	137	1:2 (p=0,001) 1:3 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	-	-	-	
	Median	32	37	58	
	1.-3. Quartil	22-49	26-57	34-99	
	phys.GGT	n=175 (77,1%)	n=416 (69,7%)	n=61 (44,5%)	
	erh. GGT	n=52 (22,9%)	n=181 (30,3%)	n=76 (55,5%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. XXXVI: Die AST-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: < 80 U/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=79)	Median (1.-3. Quartil)	175 (107-391)	162 (89-332)	n.s.
	restitutio (rs) (n=234)	$\bar{x} \pm s$	–	144 ± 96	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	115 (72-187)	114 (79-179)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=118)	$\bar{x} \pm s$	337 ± 244	276 ± 202	I:II (p=0,016)
		Median (1.-3. Quartil)	277 (172-424)	217 (127-387)	
	restitutio (rs) (n=777)	$\bar{x} \pm s$	213 ± 139	187 ± 116	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	172 (118-271)	151 (101-241)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=29)	$\bar{x} \pm s$	303 ± 228	223 ± 216	I:II (p=0,033)
		Median (1.-3. Quartil)	226 (146-392)	152 (93-241)	
	restitutio (rs) (n=153)	$\bar{x} \pm s$	215 ± 150	198 ± 112	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	172 (121-247)	168 (123-224)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs(p=0,001) 2e:2rs(p=0,001) 3e:3rs(p=0,026)	1e:1rs(p=0,007) 2e:2rs(p=0,001)	

Tab. XXXVII: Die AST-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (< 80 U/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	88	17	1:2 (p=0,002) 1:3 (p=0,009)
	$\bar{x} \pm s$	145 ± 134	193 ± 119	196 ± 117	
	Median	94	169	162	
	1.-3. Quartil	65–169	102–249	127–246	
	phys. AST	n=14 (41,2%)	n=12 (13,5%)	n=1 (5,9%)	
	erh. AST	n=20 (58,8%)	n=77 (86,5%)	n=16 (94,1%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	214	674	152	1:2 (p=0,001) 1:3 (p=0,003)
	$\bar{x} \pm s$	–	241 ± 170	221 ± 164	
	Median	137	190	174	
	1.-3. Quartil	88–228	128–303	115–252	
	phys. AST	n=44 (20,6%)	n=41 (6,1%)	n=12 (7,9%)	
	erh. AST	n=170 (79,4%)	n=635 (93,9%)	n=140 (92,1%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		A:B (p=0,016)	A:B (p=0,013)	n.s.	

ANHANG

Tab. XXXVIII: Die GLDH-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: < 50 U/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=81)	Median (1.-3. Quartil)	21 (12-69)	20 (12-56)	n.s.
	restitutio (rs) (n=256)	Median (1.-3. Quartil)	17 (8-48)	23 (10-62)	n.s.
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=121)	Median (1.-3. Quartil)	77 (30-179)	53 (21-140)	I:II (p=0,036)
	restitutio (rs) (n=778)	Median (1.-3. Quartil)	49 (23-108)	44 (21-112)	n.s.
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=31)	Median (1.-3. Quartil)	66 (42-215)	31 (13-96)	I:II (p=0,004)
	restitutio (rs) (n=155)	Median (1.-3. Quartil)	95 (29-175)	59 (23-130)	I:II (p=0,018)
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			2e:2rs (p=0,001)	n.s.	

Tab. XXXIX: Die GLDH-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (< 50 U/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	33	90	17	1:2 (p=0,003) 1:3 (p=0,016)
	Median	27	46	67	
	1.-3. Quartil	9-38	21-84	17-206	
	phys. GLDH	n=27 (81,8%)	n=49 (54,4%)	n=8 (47,1%)	
	erh. GLDH	n=6 (18,2%)	n=41 (45,6%)	n=9 (52,9%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	229	666	151	1:2 (p=0,001) 1:3 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	Median	18	54	79	
	1.-3. Quartil	9-54	24-124	41-179	
	phys. GLDH	n=170 (74,2%)	n=316 (47,5%)	n=46 (53,5%)	
	erh. GLDH	n=59 (25,8%)	n=349 (52,5%)	n=105 (69,5%)	
Sign. Diff. zw. Kalium- Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,029)	n.s.	

ANHANG

Tab. XL: Die AP-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 40–122 U/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=67)	Median (1.-3. Quartil)	78 (57-123)	67 (30-105)	n.s.
	restitutio (rs) (n=203)	$\bar{x} \pm s$	67 ± 49	75 ± 60	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	57 (39-81)	61 (37-92)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=100)	$\bar{x} \pm s$	99 ± 73	110 ± 75	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	81 (58-119)	102 (53-141)	
	restitutio (rs) (n=537)	$\bar{x} \pm s$	71 ± 42	70 ± 44	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	61 (44-85)	59 (43-87)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=25)	$\bar{x} \pm s$	126 ± 71	107 ± 72	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	111 (73-171)	89 (56-138)	
	restitutio (rs) (n=129)	$\bar{x} \pm s$	80 ± 50	77 ± 45	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	68 (49-103)	71 (47-93)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,001) 3e:3rs (p=0,001)	2e:2rs (p=0,001)	

Tab. XLI: Die AP-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (40–122 U/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	31	58	15	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	–	52 \pm 22	61 \pm 30	
	Median	62	53	63	
	1.-3. Quartil	31–85	36–64	35–73	
	phys. AP	n=17 (54,8%)	n=38 (65,5%)	n=11 (73,3%)	
	erh. AP	n=4 (12,9%)	n=1 (1,7%)	n=0	
	ern. AP	n=10 (32,3%)	n=19 (32,8%)	n=4 (26,7%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	196	512	119	1:3 (p=0,014) 2:3 (p=0,035)
	$\bar{x} \pm s$	80 \pm 73	78 \pm 51	89 \pm 57	
	Median	63	66	73	
	1.-3. Quartil	42–94	47–93	53–114	
	phys. AP	n=126 (64,3%)	n=372 (72,7%)	n=78 (65,0%)	
	erh. AP	n=28 (14,3%)	n=69 (13,5%)	n=23 (19,2%)	
	ern. AP	n=42 (21,4%)	n=71 (13,9%)	n=19 (15,8%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,001)	n.s.	

ANHANG

Tab. XLII: Die Glucose-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 2,22–3,30 mmol/l]

Gruppen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=81)	$\bar{x} \pm s$	7,13 ± 5,40	6,08 ± 3,79	n.s.
		Median	5,55	5,00	
		1.-3.Quartil	4,41–8,15	3,94–6,50	
	restitutio (rs) (n=254)	$\bar{x} \pm s$	5,54 ± 2,96	4,23 ± 1,61	I:II (p=0,001)
		Median	4,97	3,85	
		1.-3.Quartil	3,94–6,61	3,23–4,94	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=120)	$\bar{x} \pm s$	7,10 ± 5,35	6,62 ± 3,91	n.s.
		Median	5,61	5,79	
		1.-3.Quartil	4,51–8,11	4,56–7,79	
	restitutio (rs) (n=821)	$\bar{x} \pm s$	5,79 ± 2,74	4,73 ± 2,34	I:II (p=0,001)
		Median	5,28	4,20	
		1.-3.Quartil	4,07–6,80	3,36–5,42	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	8,71 ± 4,67	–	I:II (p=0,001)
		Median	7,68	4,15	
		1.-3.Quartil	5,38–11,60	3,14–4,90	
	restitutio (rs) (n=153)	$\bar{x} \pm s$	7,60 ± 4,65	4,35 ± 1,77	I:II (p=0,001)
		Median	6,41	3,88	
		1.-3.Quartil	4,80–9,24	3,21–5,10	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,010) 2e:2rs (p=0,006)	1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,001)	

Tab. XLIII: Glucose-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (2,22–3,30 mmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	34	95	17	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	4,86 ± 1,31	5,01 ± 1,96	–	
	Median	4,82	4,74	5,21	
	1.–3. Quartil	3,73–5,70	3,67–6,08	4,64–9,51	
	phys. Glucose	n=6 (17,6%)	n=11 (11,6%)	n=1 (5,9%)	
	erh. Glucose	n=28 (82,4%)	n=79 (83,2%)	n=16 (94,1%)	
	ern. Glucose	n=0	n=5 (5,3%)	n=0	
< Ref.-Bereich (B)	n	229	708	161	1:3 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	6,24 ± 3,82	6,15 ± 3,52	7,53 ± 4,41	
	Median	5,38	5,47	6,56	
	1.–3. Quartil	4,30–7,19	4,14–7,26	4,92–9,02	
	phys. Glucose	n=17 (7,4%)	n=55 (7,8%)	n=6 (3,7%)	
	erh. Glucose	n=210 (91,7%)	n=641 (90,5%)	n=153 (95,0%)	
	ern. Glucose	n=2 (0,9%)	n=12 (1,7%)	n=2 (1,2%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		A:B (p=0,02)	A:B (p=0,001)	n.s.	

ANHANG

Tab. XLIV: BHB-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: < 0,62 mmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=81)	Median	0,42	0,19	I:II (p=0,003)
		1.-3. Quartil	0,18–1,28	0,11–0,61	
	restitutio (rs) (n=254)	Median	0,49	0,34	I:II (p=0,005)
		1.-3. Quartil	0,26–0,85	0,24–0,68	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=123)	Median	1,73	0,49	I:II (p=0,001)
		1.-3. Quartil	0,60–4,72	0,22–1,35	
	restitutio (rs) (n=836)	Median	1,27	0,42	I:II (p=0,001)
		1.-3. Quartil	0,52–3,05	0,25–0,75	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=32)	Median	0,33	0,15	I:II (p=0,002)
		1.-3. Quartil	0,18–0,94	0,08–0,32	
	restitutio (rs) (n=156)	Median	0,52	0,34	I:II (p=0,001)
		1.-3. Quartil	0,28–0,96	0,20–0,46	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			2e:2rs (p=0,020)	1e:1rs (p=0,002) 3e:3rs (p=0,001)	

Tab. XLV: BHB-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (< 0,62 mmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	92	18	1:2 (p=0,001) 1:3 (p=0,012)
	$\bar{x} \pm s$	0,49 \pm 0,42	–	1,09 \pm 0,97	
	Median	0,34	1,38	0,65	
	1.-3. Quartil	0,17–0,70	0,48–2,90	0,38–1,91	
	phys. BHB	n=24 (70,6%)	n=28 (30,4%)	n=9 (50,0%)	
	erh. BHB	n=10 (29,4%)	n=64 (69,6%)	n=9 (50,0%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	228	718	163	1:2 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	–	2,22 \pm 2,16	–	
	Median	0,49	1,47	0,44	
	1.-3. Quartil	0,24–0,89	0,57–3,27	0,24–0,89	
	phys. BHB	n=145 (63,6%)	n=205 (28,6%)	n=104 (63,8%)	
	erh. BHB	n=83 (36,4%)	n=512 (71,4%)	n=59 (36,2%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. XLVI: Die Protein-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 68–82 g/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=83)	$\bar{x} \pm s$	73 ± 15	63 ± 16	I:II
		Median (1.-3. Quartil)	74 (63-83)	65 (50-73)	(p=0,003)
	restitutio (rs) (n=259)	$\bar{x} \pm s$	74 ± 12	70 ± 11	I:II
		Median (1.-3. Quartil)	75 (67-83)	70 (63-77)	(p=0,001)
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=122)	$\bar{x} \pm s$	73 ± 12	63 ± 14	I:II
		Median (1.-3. Quartil)	74 (66-79)	65 (54-71)	(p=0,001)
	restitutio (rs) (n=841)	$\bar{x} \pm s$	75 ± 10	70± 34	I:II
		Median (1.-3. Quartil)	74 (68-81)	69 (63-74)	(p=0,001)
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=32)	$\bar{x} \pm s$	72 ± 12	59 ± 12	I:II
		Median (1.-3. Quartil)	72 (68-76)	58 (51-67)	(p=0,001)
	restitutio (rs) (n=157)	$\bar{x} \pm s$	74 ± 11	68 ± 10	I:II
		Median (1.-3. Quartil)	73 (67-81)	69 (62-74)	(p=0,001)
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	1e:1rs (p=0,003) 2e:2rs (p=0,001) 3e:3rs (p=0,001)	

Tab. XLVII: Die Protein-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (68–82 g/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	96	18	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	77 \pm 12	76 \pm 10	77 \pm 10	
	Median	78	74	74	
	1.-3. Quartil	67–86	70–80	71–81	
	phys. Protein	n=10 (29,4%)	n=57 (59,4%)	n=13 (72,2%)	
	erh. Protein	n=14 (41,2%)	n=20 (20,8%)	n=4 (22,2%)	
	ern. Protein	n=10 (29,4%)	n=19 (19,8%)	n=1 (5,6%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	229	716	163	2:3 (p=0,018)
	$\bar{x} \pm s$	74 \pm 13	75 \pm 11	73 \pm 11	
	Median	75	75	72	
	1.-3. Quartil	67–83	68–81	64–80	
	phys. Protein	n=105 (46,1%)	n=440 (54,2%)	n=79 (48,5%)	
	erh. Protein	n=58 (25,4%)	n=178 (21,9%)	n=32 (19,6%)	
	ern. Protein	n=65 (28,5%)	n=194 (23,9%)	n=52 (31,9%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. XLVIII: Die Albumin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 30–39 g/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=80)	$\bar{x} \pm s$	28 ± 7	24 ± 6	I:II (p=0,002)
		Median (1.-3. Quartil)	28 (25-31)	25 (21-28)	
	restitutio (rs) (n=251)	$\bar{x} \pm s$	31 ± 5	28 ± 5	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	31 (28-35)	28 (25-31)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=117)	$\bar{x} \pm s$	32 ± 8	26 ± 5	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	30 (27-34)	27 (23-29)	
	restitutio (rs) (n=792)	$\bar{x} \pm s$	31 ± 5	29 ± 5	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	31 (28-34)	29 (26-31)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	28 ± 5	24 ± 5	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	30 (26-34)	25 (19-26)	
	restitutio (rs) (n=152)	$\bar{x} \pm s$	31 ± 5	27 ± 4	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	31 (27-34)	27 (24-31)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,022)	1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,001) 3e:3rs (p=0,002)	

Tab. XLIX: Die Albumin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (30–39 g/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	90	17	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	31 ± 6	31 ± 4	33 ± 5	
	Median	31	31	32	
	1.-3. Quartil	27–35	28–34	30–37	
	phys. Albumin	n=18 (52,9%)	n=51 (56,0%)	n=10 (58,9%)	
	erh. Albumin	n=2 (5,9%)	n=1 (1,1%)	n=3 (17,6%)	
	ern. Albumin	n=14 (41,2%)	n=39 (42,9%)	n=4 (23,5%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	224	672	159	1:2 (p=0,031) 2:3 (p=0,008)
	$\bar{x} \pm s$	30 ± 6	32 ± 11	30 ± 5	
	Median	31	32	30	
	1.-3. Quartil	27–34	28–34	27–34	
	phys. Albumin	n=110 (49,1%)	n=396 (58,9%)	n=76 (48,1%)	
	erh. Albumin	n=9 (4,0%)	n=25 (3,7%)	n=8 (5,1%)	
	ern. Albumin	n=105 (46,9%)	n=251 (37,4%)	n=74 (46,8%)	
Sign. Diff. zw. Kalium- Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	A:B (p=0,031)	

ANHANG

Tab. L: FFS-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: < 340 µmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	827 ± 604	569 ± 555	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	631 (328-1360)	367 (238-786)	
	restitutio (rs) (n=87)	$\bar{x} \pm s$	987 ± 765	491 ± 313	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	754 (410-1519)	449 (242-654)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=38)	$\bar{x} \pm s$	1305 ± 793	–	I:II (p=0,004)
		Median (1.-3. Quartil)	1103 (685-1934)	661 (372-969)	
	restitutio (rs) (n=205)	$\bar{x} \pm s$	1351 ± 844	601 ± 428	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	1088 (664-1959)	479 (299-804)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=11)	$\bar{x} \pm s$	694 ± 511	531 ± 235	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	445 (326-1227)	462 (398-679)	
	restitutio (rs) (n=46)	$\bar{x} \pm s$	1019 ± 643	423 ± 295	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	961 (471-1383)	369 (213-555)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	2e:2rs (p=0,049)	

Tab. LI: Die FFS-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (< 340 µmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	12	17	4	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	703 ± 476	1283 ± 840	1287 ± 898	
	Median	543	1282	1084	
	1.-3. Quartil	409–1071	518–2148	550–2227	
	phys. FFS	n=1 (8,3%)	n=2 (11,8%)	n=0	
	erh. FFS	n=11 (91,7%)	n=15 (88,2%)	n=4 (100%)	
< Ref- Bereich (B)	n	59	155	40	1:2 (p=0,006) 2:3 (p=0,047)
	$\bar{x} \pm s$	982 ± 757	1318 ± 846	982 ± 637	
	Median	814	1085	974	
	1.-3. Quartil	411–1498	662–1944	412–1349	
	phys. FFS	n=13 (22,0%)	n=19 (12,3%)	n=7 (17,5%)	
	erh. FFS	n=46 (78,0%)	n=136 (87,7%)	n=33 (82,5%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LII: Die Cholesterol-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: > 2,0 mmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=4)	$\bar{x} \pm s$	1,8 ± 0,6	0,9 ± 0,3	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,0 (1,1-2,3)	0,9 (0,6-1,2)	
	restitutio (rs) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	3,3 ± 1,7	2,6 ± 1,4	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	3,0 (2,0-4,5)	2,4 (1,6-3,4)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=24)	$\bar{x} \pm s$	1,7 ± 1,1	1,3 ± 1,0	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,3 (0,9-2,4)	1,0 (0,7-1,5)	
	restitutio (rs) (n=287)	$\bar{x} \pm s$	2,0 ± 1,1	1,6 ± 0,9	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	1,8 (1,3-2,5)	1,4 (1,0-2,0)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=8)	$\bar{x} \pm s$	1,7 ± 0,7	1,0 ± 0,5	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,9 (1,3-2,3)	1,3 (0,5-1,4)	
	restitutio (rs) (n=37)	$\bar{x} \pm s$	2,6 ± 1,4	2,4 ± 1,1	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,2 (1,7-3,4)	2,3 (1,4-3,1)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	1e:1rs (p=0,005) 2e:2rs (p=0,018) 3e:3rs (p=0,016)	

Tab. LIII: Die Cholesterol-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (> 2,0 mmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Ka- lium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Be- reich (A)	n	6	44	6	1:2 (p=0,001) 2:3 (p=0,003)
	$\bar{x} \pm s$	4,8 ± 1,3	2,0 ± 0,8	3,4 ± 0,9	
	Median	4,8	1,8	3,5	
	1. -3. Quartil	3,6-5,7	1,3-2,5	2,5-4,1	
	phys. Cholesterol	n=6 (100%)	n=17 (38,6%)	n=6 (100%)	
	ern. Cholesterol	n=0	n=27 (61,4%)	n=0	
< Ref.- Be- reich (B)	n	28	259	66	1:2 (p=0,002) 2:3 (p=0,013)
	$\bar{x} \pm s$	2,8 ± 1,6	2,0 ± 1,1	2,4 ± 1,3	
	Median	2,5	1,7	2,0	
	1. -3. Quartil	1,7-3,7	1,2-2,5	1,5-2,9	
	phys. Cholesterol	n=18 (64,3%)	n=96 (37,1%)	n=29 (44,6%)	
	ern. Cholesterol	n=10 (35,7%)	n=163 (62,9%)	n=36 (55,4%)	
Sign. Diff. zw. Kalium- Untersuchungsgruppen		A:B (p=0,007)	n.s.	A:B (p=0,012)	

ANHANG

Tab. LIV: CK-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: < 150 U/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=80)	$\bar{x} \pm s$	4045 ± 1176	–	n.s.
		Median	649	740	
		1.–3. Quartil	228–1909	177–2168	
	restitutio (rs) (n=251)	$\bar{x} \pm s$	–	–	I:II (p=0,001)
		Median	260	186	
		1.–3. Quartil	146–618	90–475	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=118)	$\bar{x} \pm s$	–	–	n.s.
		Median	648	698	
		1.–3. Quartil	330–1427	231–2235	
	restitutio (rs) (n=825)	$\bar{x} \pm s$	679 ± 964	–	I:II (p=0,001)
		Median	390	317	
		1.–3. Quartil	238–721	175–598	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=29)	$\bar{x} \pm s$	3936 ± 1269	–	n.s.
		Median	543	702	
		1.–3. Quartil	317–1336	311–2102	
	restitutio (rs) (n=156)	$\bar{x} \pm s$	–	–	n.s.)
		Median	468	573	
		1.–3. Quartil	265–863	260–1315	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,001)	1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,001)	

Tab. LV: Die CK-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (<150 U/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	96	17	1:2 (p=0,009) 1:3 (p=0,004)
	Median	188	356	587	
	1.–3. Quartil	116–413	190–781	238–1015	
	phys. CK	n=13 (38,2%)	n=13 (13,5%)	n=0	
	erh. CK	n=21 (61,8%)	n=83 (86,5%)	n=17 (100%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	222	705	161	n.s.
	Median	374	419	424	
	1.–3. Quartil	175–1055	259–809	281–821	
	phys. CK	n=44 (19,8%)	n=48 (6,8%)	n=10 (6,2%)	
	erh. CK	n=178 (80,2%)	n=658 (93,2%)	n=151 (93,8%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		A:B (p=0,011)	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LVI: LDH-Aktivitäten (Serum) der Kühe ohne DA, mit LDA/RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen (Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II), Ref.-Bereich: 1500–3000 U/l)

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=55)	$\bar{x} \pm s$	–	–	n.s.
		Median	3083	3601	
		1.–3. Quartil	2026–5695	1592–6148	
	restitutio (rs) (n=193)	$\bar{x} \pm s$	2996 ± 2261	3593 ± 2306	I:II (p=0,018)
		Median	2536	2977	
		1.–3. Quartil	2050–3383	2095–4356	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=87)	$\bar{x} \pm s$	5591 ± 4030	5928 ± 4040	n.s.
		Median	4265	4900	
		1.–3. Quartil	2844–7180	3157–8295	
	restitutio (rs) (n=594)	$\bar{x} \pm s$	3897 ± 2778	4477 ± 2844	I:II (p=0,001)
		Median	3142	3754	
		1.–3. Quartil	2137–4709	2502–5551	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=24)	$\bar{x} \pm s$	5870 ± 5551	4064 ± 2315	n.s.
		Median	4029	3651	
		1.–3. Quartil	3069–7293	2605–5134	
	restitutio (rs) (n=119)	$\bar{x} \pm s$	3388 ± 2009	3596 ± 1790	n.s.
		Median	2802	3342	
		1.–3. Quartil	2082–4240	2415–4827	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,002) 2e:2rs (p=0,001) 3e:3rs (p=0,001)	2e:2rs (p=0,005)	

Tab. LVII: Die LDH-Aktivitäten im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA/RDA in den K⁺-Untersuchungsgruppen, Verteilung auf den Ref.Bereich (1500–3000 U/l) zur Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	21	69	14	n.s.
	\bar{x}	2365	3395	2473	
	$\pm s$	1054	2800	783	
	Median	2178	2667	2375	
	1. Quartil	1480	1767	1874	
	3. Quartil	3201	4234	2944	
	phys. LDH	n=10 (47,6%)	n=27 (39,1%)	n=10 (66,7%)	
	erh. LDH	n=6 (28,6%)	n=31 (44,9%)	n=4 (26,6%)	
	ern. LDH	n=5 (23,8%)	n=11 (15,9%)	n=1 (6,7%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	167	504	111	1:2 (p=0,001) 1:3 (p=0,042)
	\bar{x}	–	4108	3604	
	$\pm s$	–	3113	2116	
	Median	2650	3243	3008	
	1. Quartil	2018	2150	2179	
	3. Quartil	3602	4864	4538	
	phys. LDH	n=79 (47,3%)	n=178 (35,3%)	n=42 (37,5%)	
	erh. LDH	n=62 (37,1%)	n=272 (54,0%)	n=57 (50,9%)	
	ern. LDH	n=26 (15,6%)	n=54 (10,7%)	n=13 (11,6%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,03)	n.s.	

ANHANG

Tab. LVIII: Die Lactat-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 0,66–2,20 mmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff.zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=8)	$\bar{x} \pm s$	1,50 ± 0,60	1,69 ± 0,73	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,53 (0,98-2,07)	1,64 (0,96-2,44)	
	restitutio (rs) (n=21)	$\bar{x} \pm s$	2,23 ± 1,80	–	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,43 (0,85-3,67)	0,99 (0,78-1,54)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=14)	$\bar{x} \pm s$	3,55 ± 2,79	–	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,90 (1,37-4,90)	1,42 (0,93-3,20)	
	restitutio (rs) (n=45)	$\bar{x} \pm s$	–	–	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,43 (1,12-2,51)	1,02 (0,60-1,73)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=2)	$\bar{x} \pm s$	1,50 ± 0,35	0,69 ± 0,46	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	1,50 (1,25-1,74)	0,69 (0,36-1,01)	
	restitutio (rs) (n=10)	$\bar{x} \pm s$	–	1,96 ± 1,37	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,32 (0,72-2,49)	1,26 (0,80-1,74)	
Sign. Diff. zw. Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	n.s.	

Tab. LIX: Die Lactat-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (0,66–2,20 mmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	6	4	0	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	1,01 ± 0,41	–	–	
	Median	1,04	1,80	–	
	1.-3. Quartil	0,63–1,36	0,91–10,79	–	
	phys. Lactat	n=5 (83,3%)	n=2 (50,0%)	n=0	
	erh. Lactat	n=0	n=2 (50,0%)	n=0	
	ern. Lactat	n=1 (16,7%)	n=0	n=0	
< Ref.- Bereich (B)	n	17	51	9	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	2,40 ± 1,70	2,27 ± 2,08	–	
	Median	1,95	1,50	1,74	
	1.-3. Quartil	1,02–3,67	1,09–2,85	0,99–2,46	
	phys. Lactat	n=12 (70,6%)	n=32 (62,7%)	n=5 (55,6%)	
	erh. Lactat	n=5 (29,4%)	n=16 (31,4%)	n=4 (44,4%)	
	ern. Lactat	n=0	n=3 (5,9%)	n=0	
Sign. Diff. zw. Kalium- Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LX: Die Harnstoff-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 2,0–6,8 mmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff.zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=83)	$\bar{x} \pm s$	8,3 ± 7,2	7,9 ± 7,4	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	5,4 (3,5-9,6)	6,1 (3,0-9,7)	
	restitutio (rs) (n=257)	$\bar{x} \pm s$	5,7 ± 3,4	3,8 ± 2,9	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	4,9 (3,5-6,8)	3,1 (2,1-4,5)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=121)	$\bar{x} \pm s$	5,9 ± 4,4	5,4 ± 5,4	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	4,5 (3,6-6,4)	3,5 (2,5-5,7)	
	restitutio (rs) (n=828)	$\bar{x} \pm s$	5,5 ± 5,4	3,6 ± 2,1	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	4,7 (3,5-6,1)	3,2 (2,2-4,5)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	12,6 ± 8,7	5,4 ± 3,0	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	10,9 (6,1-18,1)	4,9 (3,2-8,0)	
	restitutio (rs) (n=155)	$\bar{x} \pm s$	8,5 ± 5,5	4,5 ± 3,8	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	6,7 (5,0-10,8)	3,5 (2,4-5,3)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			3e:3rs (p=0,006)	1e:1rs (p=0,001)	

Tab. LXI: Die Harnstoff-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA, mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (2,0–6,8 mmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	96	17	1:2 (p=0,026)
	$\bar{x} \pm s$	6,6 ± 4,3	–	7,8 ± 7,0	
	Median	5,7	4,8	5,9	
	1.-3. Quartil	3,8–7,8	3,4–5,7	3,7–8,0	
	phys. Harnstoff	n=24(70,6%)	n=79 (82,3%)	n=9 (52,9%)	
	erh. Harnstoff	n=10(29,4%)	n=16 (16,7%)	n=6 (35,3%)	
	ern. Harnstoff	n=0	n=1 (1,0%)	n=2 (11,8%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	228	703	160	1:2 (p=0,008) 1:3 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	6,7 ± 5,1	5,7 ± 5,2	8,8 ± 5,6	
	Median	5,3	4,7	6,8	
	1.-3. Quartil	3,7–7,9	3,6–6,3	5,0–11,6	
	phys. Harnstoff	n=147(64,5%)	n=548 (78,0%)	n=76 (47,5%)	
	erh. Harnstoff	n=69 (30,3%)	n=132 (18,8%)	n=81 (50,6%)	
	ern. Harnstoff	n=12 (5,3%)	n=23 (3,2%)	n=3 (1,9%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LXII: Die Kreatinin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 55–150 µmol/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff.zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=82)	$\bar{x} \pm s$	–	–	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	97 (70-131)	105 (84-161)	
	restitutio (rs) (n=254)	$\bar{x} \pm s$	92 ± 55	86 ± 51	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	83 (70-102)	81 (66-96)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=117)	$\bar{x} \pm s$	113 ± 45	131 ± 82	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	104 (83-130)	109 (86-146)	
	restitutio (rs) (n=815)	$\bar{x} \pm s$	92 ± 40	84 ± 24	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	86 (73-101)	82 (67-97)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=31)	$\bar{x} \pm s$	–	95 ± 41	I:II (p=0,049)
		Median (1.-3. Quartil)	106 (98-127)	81 (61-130)	
	restitutio (rs) (n=153)	$\bar{x} \pm s$	96 ± 43	79± 23	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	88 (72-113)	77 (63-91)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			1e:1rs (p=0,002) 2e:2rs (p=0,001) 3e:3rs (p=0,002)	1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,001)	

Tab. LXIII: Die Kreatinin-Konzentrationen im Serum der Kühe ohne DA, mit LDA, mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (55–150 µmol/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	34	96	17	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	92 ± 34	88 ± 25	114 ± 97	
	Median	85	87	84	
	1.-3. Quartil	70–100	75–95	71–115	
	phys. Kreatinin	n=31(91,2%)	n=94(98,0%)	n=16(94,1%)	
	erh. Kreatinin	n=2 (5,9%)	n=1 (1,0%)	n=1 (5,9%)	
	ern. Kreatinin	n=1 (2,9%)	n=1 (1,0%)	n=0	
< Ref.- Bereich (B)	n	225	696	158	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	–	97 ± 45	97 ± 48	
	Median	90	89	89	
	1.-3. Quartil	72–113	74–108	72–111	
	phys. Kreatinin	n=188(83,9%)	n=641(92,1%)	n=141(89,2%)	
	erh. Kreatinin	n=25 (11,2%)	n=32 (4,6%)	n=9 (5,7%)	
	ern. Kreatinin	n=11 (4,9%)	n=23 (3,3%)	n=8 (5,1%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LXIV: Die Erythrozytenzahlen (RBC) im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 5–10 G/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff.zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=72)	$\bar{x} \pm s$	6,6 ± 1,5	6,3 ± 1,1	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	6,3 (5,7-7,4)	6,3 (5,7-7,0)	
	restitutio (rs) (n=246)	$\bar{x} \pm s$	6,4 ± 1,3	5,6 ± 1,3	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	6,4 (5,7-7,1)	5,7 (5,0-6,3)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=114)	$\bar{x} \pm s$	6,6 ± 1,1	6,1 ± 1,3	I:II (p=0,004)
		Median (1.-3. Quartil)	6,4 (5,8-7,1)	6,1 (5,4-6,8)	
	restitutio (rs) (n=817)	$\bar{x} \pm s$	6,4 ± 1,0	5,8 ± 0,9	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	6,3 (5,8-7,0)	5,7 (5,2-6,3)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=30)	$\bar{x} \pm s$	7,1 ± 1,3	6,4 ± 1,0	I:II (p=0,014)
		Median (1.-3. Quartil)	6,8 (6,1-7,6)	6,2 (5,6-7,1)	
	restitutio (rs) (n=148)	$\bar{x} \pm s$	6,6 ± 1,2	5,9 ± 0,9	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	6,5 (5,9-7,4)	6,0 (5,3-6,5)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,005)	

Tab. LXV: Die Erythrozytenzahlen (RBC) im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (5–10 G/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	32	96	17	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	6,6 \pm 1,4	6,1 \pm 0,9	6,3 \pm 0,8	
	Median	6,5	6,0	6,2	
	1.-3. Quartil	5,7–7,3	5,6–6,8	5,6–6,6	
	phys. RBC	n=28 (87,5%)	n=88 (91,7%)	n=17 (100%)	
	erh. RBC	n=1 (3,1%)	n=0	n=0	
	ern. RBC	n=3 (9,4%)	n=8 (8,3%)	n=0	
< Ref.- Bereich (B)	n	217	701	159	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	6,5 \pm 1,3	6,5 \pm 1,0	6,7 \pm 1,2	
	Median	6,4	6,4	6,6	
	1.-3. Quartil	5,7–7,1	5,8–7,1	5,9–7,3	
	phys. RBC	n=186 (85,7%)	n=668 (95,3%)	n=146 (91,8%)	
	erh. RBC	n=4 (1,8%)	n=1 (0,1%)	n=2 (1,3%)	
	ern. RBC	n=27 (12,4%)	n=32 (4,6%)	n=11 (6,3%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,001)	n.s.	

ANHANG

Tab. LXVI: Die Hämatokrit-Werte im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 0,24–0,46 l/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff.zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=64)	$\bar{x} \pm s$	0,29 ± 0,06	0,27 ± 0,05	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	0,29 (0,24-0,34)	0,27 (0,24-0,31)	
	restitutio (rs) n=226)	$\bar{x} \pm s$	0,28 ± 0,05	0,24 ± 0,05	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	0,28 (0,25-0,31)	0,25 (0,22-0,27)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=112)	$\bar{x} \pm s$	0,30 ± 0,04	0,28 ± 0,06	I:II (p=0,01)
		Median (1.-3. Quartil)	0,29 (0,26-0,33)	0,28 (0,24-0,31)	
	restitutio (rs) (n=788)	$\bar{x} \pm s$	0,29 ± 0,04	0,26 ± 0,04	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	0,28 (0,26-0,31)	0,26 (0,24-0,28)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=25)	$\bar{x} \pm s$	0,31 ± 0,06	0,28 ± 0,05	I:II (p=0,014)
		Median (1.-3. Quartil)	0,29 (0,28-0,33)	0,26 (0,24-0,29)	
	restitutio (rs) (n=131)	$\bar{x} \pm s$	0,29 ± 0,05	–	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	0,29 (0,26-0,33)	0,25 (0,23-0,28)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	1e:1rs (p=0,005) 2e:2rs (p=0,001)	

Tab. LXVII: Die Hämatokrit-Werte im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (0,24–0,46 l/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Ka- lium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign.Diff.zw Gruppen
im Ref.- Be- reich (A)	n	27	93	16	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	0,28 \pm 0,04	0,27 \pm 0,04	0,27 \pm 0,04	
	Median	0,27	0,27	0,27	
	1.-3. Quartil	0,25–0,30	0,24–0,30	0,25–0,28	
	phys. Hämatokrit	n=24 (88,9%)	n=74 (80,4%)	n=14 (87,5%)	
	erh. Hämatokrit	n=0	n=0	n=0	
	ern. Hämatokrit	n=3 (11,1%)	n=18 (19,6%)	n=2 (12,5%)	
< Ref.- Be- reich (B)	n	196	677	140	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	0,28 \pm 0,06	0,29 \pm 0,04	0,29 \pm 0,05	
	Median	0,28	0,29	0,29	
	1.-3. Quartil	0,25–0,32	0,26–0,32	0,26–0,32	
	phys. Hämatokrit	n=157 (80,1%)	n=625 (92,2%)	n=125 (89,3%)	
	erh. Hämatokrit	n=0	n=0	n=1 (0,7%)	
	ern. Hämatokrit	n=39 (19,9%)	n=53 (7,8%)	n=14 (10,0%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	A:B (p=0,001)	n.s.	

ANHANG

Tab. LXVIII: Die Leukozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 5–10 G/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff.zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=73)	$\bar{x} \pm s$	10,7 ± 7,7	12,3 ± 7,1	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	9,2 (5,8-14,3)	9,9 (7,5-15,9)	
	restitutio (rs) (n=246)	$\bar{x} \pm s$	9,2 ± 5,0	9,9 ± 8,0	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	8,3 (5,8-11,1)	7,6 (5,6-10,8)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=113)	$\bar{x} \pm s$	8,2 ± 5,5	11,3 ± 7,3	I:II (p=0,001)
		Median (1.-3. Quartil)	6,7 (4,8-9,1)	8,8 (5,9-14,5)	
	restitutio (rs) (n=816)	$\bar{x} \pm s$	7,9 ± 5,1	7,8 ± 4,1	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	7,0 (5,1-9,2)	6,8 (4,8-9,8)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=30)	$\bar{x} \pm s$	11,5 ± 6,7	10,7 ± 6,5	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	11,9 (6,7-14,0)	8,3 (6,1-14,8)	
	restitutio (rs) (n=148)	$\bar{x} \pm s$	10,3 ± 5,5	8,9 ± 6,1	I:II (p=0,002)
		Median (1.-3. Quartil)	8,9 (6,4-12,0)	6,9 (5,4-10,6)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	1e:1rs (p=0,002) 2e:2rs (p=0,001)	

Tab. LXIX: Die Leukozytenzahlen (WBC) im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (5–10 G/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff.zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	32	96	17	2:3 (p=0,039)
	$\bar{x} \pm s$	10,1 \pm 9,5	8,2 \pm 4,9	9,2 \pm 2,5	
	Median	6,8	7,4	9,3	
	1.-3. Quartil	5,2–10,9	5,1–9,8	7,4–10,9	
	phys. WBC	n=17 (53,1%)	n=52 (54,2%)	n=11 (64,7%)	
	erh. WBC	n=8 (25,0%)	n=22 (22,9%)	n=5 (29,4%)	
	ern. WBC	n=7 (21,9%)	n=22 (22,9%)	n=1 (5,9%)	
< Ref.- Be- reich (B)	n	217	702	159	1:2 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	9,7 \pm 5,5	7,9 \pm 5,3	10,3 \pm 5,8	
	Median	8,7	6,9	8,6	
	1.-3. Quartil	5,8–12,0	5,1–9,2	6,3–12,7	
	phys. WBC	n=97 (44,7%)	n=400 (57,0%)	n=82 (51,6%)	
	erh. WBC	n=81 (37,3%)	n=138 (19,7%)	n=63 (39,6%)	
	ern. WBC	n=39 (18,0%)	n=164 (23,4%)	n=14 (8,8%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LXX: Die stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 0–0,3 G/l]

Gruppen	Krankheitsausgang	Statistische Maße	Aufnahmeuntersuchung Probe (I)	Abschlussuntersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=66)	Median (1.-3. Quartil)	0,9 (0,2-2,3)	1,1 (0,6-3,0)	n.s.
	restitutio (rs) (n=171)	Median (1.-3. Quartil)	0,6 (0,2-1,6)	0,6 (0,2-1,3)	n.s.
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=87)	Median (1.-3. Quartil)	0,5 (0,2-0,9)	0,7 (0,3-1,8)	I:II (p=0,035)
	restitutio (rs) (n=576)	Median (1.-3. Quartil)	0,3 (0,1-0,7)	0,3 (0,1-0,8)	n.s.
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=23)	Median (1.-3. Quartil)	1,1 (0,4-2,0)	1,6 (0,4-3,3)	n.s.
	restitutio (rs) (n=120)	Median (1.-3. Quartil)	0,4 (0,2-1,0)	0,4 (0,1-0,8)	n.s.
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			2e:2rs (p=0,026) 3e:3rs (p=0,006)	1e:1rs (p=0,001) 2e:2rs (p=0,001) 3e:3rs (p=0,001)	

Tab. LXXI: Die stabkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (0–0,3 G/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.-Bereich (A)	n	17	62	10	n.s.
	Median	0,2	0,3	0,3	
	1.-3. Quartil	0,1–1,7	0,1–0,8	0,1–0,7	
	phys.	n=9 (52,9%)	n=33 (53,2%)	n=6 (60,0%)	
	erh.	n=8 (47,1%)	n=29 (46,8%)	n=4 (40,0%)	
< Ref-Bereich (B)	n	174	500	132	1:2 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	Median	0,7	0,3	0,5	
	1.-3. Quartil	0,2–2,0	0,1–0,7	0,2–1,2	
	phys.	n=56 (32,2%)	n=240 (47,9%)	n=45 (34,1%)	
	erh.	n=118 (67,8%)	n=261 (52,1%)	n=87 (65,9%)	
Sign. Diff. zw. Kalium-Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LXXII: Die segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 1,3–4,5 G/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign.Diff. zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=10)	$\bar{x} \pm s$	3,8 ± 3,3	5,4 ± 5,0	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	3,5 (1,1-5,1)	3,1 (2,0-7,1)	
	restitutio (rs) (n=44)	$\bar{x} \pm s$	–	4,1 ± 4,1	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	4,6 (2,0-7,3)	2,6 (1,4-5,1)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=39)	$\bar{x} \pm s$	5,2 ± 4,7	10,0 ± 7,6	I:II (p=0,003)
		Median (1.-3. Quartil)	3,5 (2,3-7,1)	7,6 (3,9-14,6)	
	restitutio (rs) (n=335)	$\bar{x} \pm s$	4,1 ± 3,6	4,7 ± 3,8	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	3,3 (1,6-5,4)	3,5 (1,7-6,5)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=9)	$\bar{x} \pm s$	7,3 ± 3,7	5,9 ± 5,5	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	8,3 (4,6-9,1)	4,5 (1,5-9,2)	
	restitutio (rs) (n=45)	$\bar{x} \pm s$	6,2 ± 4,5	5,5 ± 4,6	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	5,1 (3,3-8,6)	4,1 (2,2-7,5)	
Signifikante Differenz zwischen den Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	2e:2rs (p=0,001)	

Tab. LXXIII: Die segmentkernigen neutrophilen Granulozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (1,3–4,5 G/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign. Diff. zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	10	48	7	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	6,0 ± 6,0	4,5 ± 3,9	5,4 ± 2,3	
	Median	3,8	3,6	5,4	
	1.-3. Quartil	2,1–8,4	1,8–5,6	4,1–7,9	
	phys.	n=5 (50,0%)	n=18 (37,5%)	n=1 (14,3%)	
	erh.	n=3 (30,0%)	n=17 (35,4%)	n=5 (71,4%)	
	ern.	n=2 (20,0%)	n=13 (27,1%)	n=1 (14,3%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	42	310	75	1:2 (p=0,001) 2:3 (p=0,001)
	$\bar{x} \pm s$	–	4,2 ± 3,7	6,0 ± 4,6	
	Median	4,9	3,3	4,9	
	1.-3. Quartil	1,9–7,0	1,6–5,4	2,4–8,8	
	phys.	n=9 (21,4%)	n=102 (32,9%)	n=20 (26,7%)	
	erh.	n=22 (52,4%)	n=106 (34,2%)	n=41 (54,7%)	
	ern.	n=11 (26,2%)	n=102 (32,9%)	n=14 (18,6%)	
Sign. Diff. zw. Kalium- Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LXXIV: Die Lymphozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen bei der Aufnahme- (I) und Abschlussuntersuchung (II) [Referenzbereich: 2,5–6,5 G/l]

Grup- pen	Krankheits- ausgang	Statistische Maße	Aufnahme- untersuchung Probe (I)	Abschluss- untersuchung Probe (II)	Sign. Diff.zw. den Proben
oDA (1)	exitus letalis (e) (n=72)	$\bar{x} \pm s$	2,4 ± 1,1	2,8 ± 1,2	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,3 (1,7-3,0)	2,6 (1,9-3,7)	
	restitutio (rs) (n=243)	$\bar{x} \pm s$	2,7 ± 2,7	2,6 ± 1,2	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,3 (1,7-3,1)	2,3 (1,7-3,1)	
LDA (2)	exitus letalis (e) (n=113)	$\bar{x} \pm s$	2,3 ± 0,9	2,6 ± 1,2	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,2 (1,7-2,8)	2,4 (1,8-3,0)	
	restitutio (rs) (n=815)	$\bar{x} \pm s$	2,6 ± 1,0	2,5 ± 1,0	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,4 (1,9-3,2)	2,4 (1,8-3,0)	
RDA (3)	exitus letalis (e) (n=29)	$\bar{x} \pm s$	2,5 ± 1,0	2,6 ± 1,2	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,3 (1,8-3,0)	2,4 (1,8-3,0)	
	restitutio (rs) (n=149)	$\bar{x} \pm s$	2,6 ± 1,2	2,4 ± 0,8	n.s.
		Median (1.-3. Quartil)	2,5 (1,8-3,2)	2,5 (1,9-2,9)	
Sign. Diff. zw. Krankheitsausgangs-Gruppen			n.s.	n.s.	

Tab. LXXV: Die Lymphozytenzahlen im EDTA-Blut der Kühe ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Kalium-Untersuchungsgruppen und deren Verteilung auf den Referenzbereich (2,5–6,5 G/l) bei der Aufnahmeuntersuchung

Kalium	Statistische Maße	oDA (1)	LDA (2)	RDA (3)	Sign.Diff. zw. den Gruppen
im Ref.- Bereich (A)	n	32	96	17	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	2,7 ± 1,2	2,5 ± 1,0	2,8 ± 1,0	
	Median	2,3	2,5	2,6	
	1.-3. Quartil	1,9–3,4	1,7–3,2	2,2–3,4	
	phys. Lymphozyten	n=12 (37,5%)	n=45 (46,9%)	n=9 (52,9%)	
	erh. Lymphozyten	n=0	n=0	n=0	
	ern. Lymphozyten	n=20 (62,5%)	n=51 (53,1%)	n=8 (47,1%)	
< Ref.- Bereich (B)	n	220	703	159	n.s.
	$\bar{x} \pm s$	–	2,6 ± 1,0	2,5 ± 1,1	
	Median	2,3	2,4	2,3	
	1.-3. Quartil	1,7–3,1	1,9–3,1	1,8–3,1	
	phys. Lymphozyten	n=93 (42,3%)	n=330 (47,0%)	n=69 (43,4%)	
	erh. Lymphozyten	n=2 (0,9%)	n=1 (0,1%)	n=1 (0,6%)	
	ern. Lymphozyten	n=125 (56,8%)	n=372 (52,9%)	n=89 (56,0%)	
Sign. Diff. zw. den Kalium- Untersuchungsgruppen		n.s.	n.s.	n.s.	

ANHANG

Tab. LXXVI: Korrelationen zwischen der Kaliumkonzentration und ausgewählten Untersuchungsparametern bei den Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen (1e-3rs) zum Zeitpunkt der Aufnahmeuntersuchung (Probe I).

Korrelationskoeffizienten: $r > |0,5|$ sind (Fett) hervorgehoben

Untersuchungsparameter	oDA (1)		LDA (2)		RDA (3)	
	exitus (e)	restitutio (rs)	exitus (e)	restitutio (rs)	exitus (e)	restitutio (rs)
BCS	-0,12	-0,05	0,06	0,04	-0,37	0,09
Temperatur	-0,02	-0,03	0,03	0,10**	-0,03	0,08
pH	-0,16	-0,08	0,18	-0,28***	-0,27	-0,11
BE	0,01	-0,13	0,13	-0,39***	-0,40*	-0,44***
pCO ₂	0,71	-0,09	0,09	-0,35***	-0,27	-0,39*
Na ⁺	-0,03	0,29***	-0,17	0,21***	0,16	0,33***
Cl ⁻	0,11	0,45***	-0,17	0,51***	0,40*	0,53***
Ca ²⁺	0,78 ***	-0,16	-0,39*	0,07	-0,12	0,31
Pi	-0,01	-0,01	-0,07	-0,09	-0,01	-0,13
Fe ³⁺	-0,18	-0,01	0,27	-0,11	—	0,24
Mg ²⁺	-0,29	-0,20	0,05	0,08	-0,05	0,12
GGT	-0,22	-0,01	-0,17	-0,07	-0,22	-0,06
AST	-0,15	-0,23**	-0,22*	-0,10**	0,10	-0,02
GLDH	-0,25 *	-0,09	-0,19	-0,07	0,02	0,07
AP	0,21	-0,19**	-0,14	-0,16***	-0,29	-0,23**
Bilirubin	-0,27 *	-0,30***	-0,17	-0,18***	-0,49*	0,01
Glucose	-0,18	-0,31***	0,09	-0,29***	-0,39	-0,16
BHB	-0,36 **	-0,23***	-0,13	-0,06	0,25	0,16
Protein	-0,15	0,14	-0,02	-0,08*	0,18	0,18*
Albumin	-0,14	0,02	-0,15	-0,07	0,09	0,17
FFS	0,10	-0,08	0,12	-0,13	-0,44	0,20
Cholesterol	0,97	0,64***	-0,22	-0,05	-0,54	0,31
CK	0,10	-0,14*	-0,10	-0,07	0,41	-0,04
LDH	-0,27	-0,20*	-0,35**	-0,09*	0,13	-0,13
Lactat	0,02	-0,37	-0,20	-0,01	—	-0,15
Harnstoff	-0,01	-0,24***	0,01	-0,05	0,05	-0,38***
Kreatinin	-0,25 *	-0,27***	-0,33***	-0,16***	0,29	-0,07
Erythrozyten	0,26 *	-0,05	-0,10	-0,22***	0,12	-0,20*
Hämatokrit	0,01	-0,06	-0,21*	-0,19***	0,14	-0,16
Leukozyten	0,26 *	-0,10	0,14	-0,01	-0,48*	-0,19*
Lymphozyten	0,23	0,01	0,22*	-0,06	-0,03	0,11
stabk. neutroph. Granulozyten	0,21	-0,22**	0,17	-0,02	-0,40	-0,20*
segmk. neutroph. Granulozyten	-0,54	-0,01	0,37*	-0,03	-0,15	-0,23

ANHANG

Tab. LXXVII: Korrelationen zwischen der Kaliumkonzentration und ausgewählten Untersuchungsparametern bei den Kühen ohne DA, mit LDA und mit RDA in den Krankheitsausgangs-Gruppen (1e-3rs) zum Zeitpunkt der Abschlussuntersuchung (Probe II).

Korrelationskoeffizienten: $r > |0,5|$ sind (Fett) hervorgehoben.

Untersuchungsparameter	oDA (1)		LDA (2)		RDA (3)	
	exitus (e)	restitutio (rs)	exitus (e)	restitutio (rs)	exitus (e)	restitutio (rs)
BCS	-0,06	-0,06	-0,02	-0,21*	-0,06	0,27
Temperatur	-0,01	-0,29	-0,02	0,16	-0,12	0,04
pH	0,14	-0,03	0,14	-0,11	-0,33	-0,42
BE	0,03	0,15	0,21	-0,06	-0,39	-0,60**
pCO ₂	0,61	0,88	-0,12	0,20	-0,81	—
Na ⁺	-0,17	0,09	-0,21	0,16	-0,06	0,59***
Cl ⁻	-0,08	0,03	-0,09	-0,08	0,54*	0,42*
Ca ²⁺	-0,63*	0,38	-0,07	0,11	-0,91**	0,36
Pi	-0,18	0,09	0,39	0,13	0,59	0,06
Fe ³⁺	-0,39	-0,05	-0,26	-0,12	—	-0,20
Mg ²⁺	-0,10	0,73***	-0,06	0,15	-0,57	0,59
GGT	-0,42**	-0,07	-0,21	0,02	-0,53*	0,07
AST	-0,33	-0,03	-0,11	-0,20*	-0,37	-0,21
GLDH	-0,39*	0,09	-0,26	-0,07	-0,41	-0,01
AP	-0,33	-0,21	-0,06	0,13	-0,35	-0,01
Bilirubin	-0,34	-0,19	-0,18	-0,28**	-0,60**	-0,10
Glucose	-0,35	-0,21	-0,05	0,28**	-0,59*	-0,32
BHB	-0,39*	-0,25	-0,14	-0,11	-0,56*	-0,05
Protein	-0,30	0,04	-0,26	0,14	-0,10	0,54**
Albumin	-0,54**	0,09	-0,30*	0,05	-0,47	0,46*
FFS	-0,36	0,23	-0,34	0,13	-0,37	0,25
Cholesterol	0,74	0,46	-0,27	0,33	—	—
CK	-0,14	-0,08	-0,03	-0,24**	-0,29	-0,69***
LDH	-0,43	-0,01	-0,41*	0,17	0,99**	-0,03
Lactat	-0,52	0,11	0,18	0,14	—	-0,02
Harnstoff	-0,03	-0,25	0,23	-0,18	-0,35	-0,59**
Kreatinin	-0,26	-0,14	-0,08	-0,17	-0,70**	0,01
Erythrozyten	-0,12	0,07	-0,26	0,02	-0,46	0,03
Hämatokrit	-0,15	0,06	-0,31*	-0,06	-0,36	-0,03
Leukozyten	0,02	-0,03	-0,01	0,05	-0,09	0,03
Lymphozyten	0,38	0,42**	0,15	0,18	0,25	0,24
stabk. neutroph. Granulozyten	0,22	-0,12	-0,04	-0,06	0,21	-0,63**
segmk. neutroph. Granulozyten	-0,43	-0,56*	-0,10	0,06	0,05	-0,17

ANHANG

Tab. LXXVIII: **Korrelationskoeffizienten bei festliegenden FV-Kühen** (Bäumli; n= 92):
persönliche Mitteilung M. Füll, Leipzig, 19. Juli 2013, per Email

	TEAC	TNFA	PROT	ALB	BILI	MG	Na	K	Cl	CA	PI
Cortisol	0,300	0,018	0,219	0,278	0,089	-0,001	0,051	-0,231	-0,296	-0,254	0,040
Insulin	0,066	-0,015	0,236	0,068	-0,119	0,230	-0,235	-0,063	-0,438	0,191	0,458
IGF1	0,049	-0,127	0,128	-0,047	0,107	-0,059	0,034	-0,050	-0,066	0,065	0,266

	HAST	KREA	GLUC	CHOL	BHB	ALP	ASAT	GGT	GLDH	CK	FFS
Cortisol	0,330	0,285	0,491	0,143	0,020	0,385	0,172	0,099	0,025	0,122	0,225
Insulin	0,488	0,171	0,237	0,593	-0,099	0,208	0,046	-0,006	0,002	0,028	-0,231
IGF1	0,169	0,108	-0,044	0,261	0,176	0,072	0,294	0,072	0,367	0,260	-0,110

	HAPTO	BCS	MN	FE	CU	ZN	SE	J	Exitus
Cortisol	-0,139	0,035	0,192	0,008	-0,085	-0,117	0,074	0,006	-0,154
Insulin	0,081	-0,064	0,245	0,098	0,165	-0,072	0,225	0,086	-0,324
IGF1	0,247	-0,132	-0,024	-0,181	-0,140	-0,184	-0,133	-0,150	-0,055

p<0,05
p<0,01
p<0,001

Schlussfolgerungen:

häufigste und engste Korr. mit Insulin! (13x), (Cortisol 11x, IGF1 6x)

Spurenelemente korrelieren nur mit Insulin (Mn, Se)

Cortisoleffekte über mineralokortikotrope Komponente

Insulineffekte über Futteraufnahme (Cholesterol; Pi) oder spezifische Wirkungen, - auch auf Mineralstoffe

DANKSAGUNG

DANKSAGUNG

Herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn apl. Prof. Dr. habil. M. Fürll für die Überlassung dieses interessanten Themas und die konstruktive Unterstützung bei der Erstellung der Dissertation. Herr Prof. Fürll hat mit seinen Vorschlägen sehr zur wissenschaftlichen Qualität beigetragen. Ohne seine Mithilfe wäre die Realisierung dieser Arbeit nicht möglich gewesen.

Herrn Prof. Dr. G.F. Schusser, dem Direktor der Medizinischen Tierklinik Leipzig, herzlichen Dank für die Ermöglichung, diese Doktorarbeit in Leipzig anzufertigen.

Zu großem Dank bin ich auch Herrn A. Richter verpflichtet, für die Unterstützung und Hilfe bei der statistischen Auswertung und seine unermüdliche Geduld mit dem umfangreichen Datenmaterial.

Mein Dank gilt ebenfalls allen MitarbeiterInnen des Labors der Medizinischen Tierklinik, besonders Herrn Dr. G. Köhler.

Ich bedanke mich bei allen MitarbeiterInnen der Medizinischen Tierklinik für die Unterstützung, besonders bei Frau C. Golchert, Frau Dr. D. Goerigk, Frau Dr. L. Locher und Frau Dr. T. Sattler.

Frau A. Brinz, Herrn D. Brunner, Herrn Dr. R. Hutterer und Herrn Dr. H. Rohrman danke ich vielmals für das Korrekturlesen.

Meinen Eltern, Frau B. Meyer und Herrn K. Meyer und meinem Mann Matthias danke ich für Alles.